PARIS MÉDICAL

XXXI

PARIS MÉDICAL

PARIS MÉDICAL paraît tous les **Samedis** (depuis le 1er décembre 1910). Les abonnements partent du 1er de chaque mois.

Prix de l'abonnement : **France, 15** francs. — **Étranger, 20** francs.

Adresser le **montant des abonnements à la Librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris.** On peut s'abonner chez tous les libraires et à tous les bureaux de poste.

Le premier numéro de chaque mois, consacré à une branche de la médecine (Prix : 1 fr.).

Tous les autres numéros (Prix : 25 cent. le numéro. Franco : 35 cent.).

Le troisième numéro de chaque mois contient une *Revue générale* sur une question d'actualité.

ORDRE DE PUBLICATION DES NUMÉROS SPÉCIAUX

Janvier..... — Physiothérapie; — physiodiagnostic.
Février..... — Maladies des voies respiratoires; — tuberculose.
Mars...... — Dermatologie; — syphilis; — maladies vénériennes.
Avril...... — Maladies de la nutrition; — Eaux minérales, climatothérapie; — diététique.
Mai...... — Gynécologie; — obstétrique; — maladies des reins et des voies urinaires.
Juin...... — Maladies de l'appareil digestif et du foie.
Juillet..... — Maladies du cœur, du sang, des vaisseaux.
Août....... — Bactériologie; — hygiène; — maladies infectieuses.
Septembre. — Maladies des oreilles, du nez, du larynx; des yeux; des dents.
Octobre... — Maladies nerveuses et mentales; — médecine légale.
Novembre.. — Thérapeutique.
Décembre.. — Médecine et Chirurgie infantiles; — Puériculture.

Il nous reste encore un nombre limité d'exemplaires complets des années 1911 à 1918, formant 32 volumes.. 160 fr.

CORBEIL. — Imprimerie CRÉTÉ.

PARIS MÉDICAL

LA SEMAINE DU CLINICIEN

DIRECTEUR :

Professeur A. GILBERT

PROFESSEUR DE CLINIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
MÉDECIN DE L'HOTEL-DIEU, MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE





XXXI

Partie Médicale

J.-B. BAILLIÈRE & FILS, ÉDITEURS

19, RUE HAUTEFEUILLE, PARIS

1919

TABLE ALPHABÉTIQUE

(Partie Médicale, tome XXXI)

Janvier 1919 à Juillet 1919.

LIBRES PROPOS

1919.

C'est avec une indicible émotion et le cœur gonflé d'enthousiasme qu'à son aurore nous saluons l'année nouvelle. Dans le déclin de 1918 s'est éteint le bruit des batailles; les hordes ennemies vaincues, chassées du sol sacré de la patrie, se sont réfugiées dans leurs repaires ; sur le Rhin montent la garde les Alliés triomphants ; avec 1919 se présente et s'avance la paix tant désirée, la paix française.

De quelle âme n'avons-nous pas souhaité l'heure présente ! Combien longtemps ne l'avons-nous pas attendue ! Quelles souffrances n'avons-nous pas endurées pour la vivre enfin !

Et maintenant l'espérance est une réalité.

Offrons donc ici, en ce début d'année, l'expression de notre reconnaissance, de notre affection et de notre respect, avec nos vœux, à nos admirables soldats de France et aux soldats alliés, à nos grands chefs militaires et aux illustres hommes d'État qui ont organisé la paix victorieuse. Célébrons tout particulièrement les noms de Clemenceau, de ~~Wilson~~, de ~~[illegible]~~, des maréchaux Joffre, Foch et Pétain, sans oublier les pionniers de la première heure, hélas disparus, lord Kitchener et le général Galliéni.

A. GILBERT.

Récemment nous avons reçu de l'Étranger un certain nombre de lettres concernant la guerre, lesquelles témoignent des sentiments professés par nos voisins vis-à-vis des Allemands et des Français.

Il nous a paru intéressant de mettre sous les yeux de nos lecteurs des extraits de quelques-unes d'entre elles.

1er Extrait

Les relations vont se rétablir et ma première lettre pour l'étranger est pour mes chers amis de France. Je ne vous répéterai pas notre oppression pendant cinquante mois ; vous êtes fixés sur la mentalité allemande et ses procédés. N'oublions jamais de nous méfier ! A vous, Français, j'adresse un cordial salut, vous félicitant, saluant votre victoire, fruit de votre union et de votre persévérance. Nous étions en si bonnes relations avant nos malheurs, aujourd'hui il s'ajoutera des sentiments plus cordiaux encore, nés par des années de misère commune et fortifiés par les succès qui couronnent de multiples efforts.

. . . .

2e Extrait

Nous sommes débarrassés de ces bandits qui nous ont persécutés pendant cinquante mois. Ils nous ont menacés, ils nous ont emprisonnés, les cheveux ont grisonné, les rides ont fait leur apparition, mais le cœur est resté vivant, pour aimer et vénérer plus que jamais la belle, héroïque et chevaleresque France, qui nous a sauvés de cette tyrannie ; aussi est-ce de tout cœur que je crie : Vive cent fois, vive la France ! Dès que les relations auront repris, j'aurai le bonheur d'aller revoir mes amis, Widal, Babinski, Linossier, etc., etc., et leur dire tous mes sentiments d'admiration pour la France !

. . . .

3e Extrait

Enfin la délivrance est arrivée, apportée dans un rayon de soleil par votre belle armée française et par nos braves soldats belges ; nous les avons vus tous défiler au son de nos hymnes patriotiques, nous avons acclamé d'enthousiasme nos valeureux libérateurs et nous avons avec eux chanté votre vibrante *Marseillaise*.

Quelle délivrance après quatre années d'isolement du restant du monde et d'oppression sous le bâillon des infâmes Boches ! Oh ! quelles hordes de barbares, de voleurs et d'assassins ! Ils étaient puissamment organisés sous le rapport de la grossièreté, de la rapine, de la délation et de la mouchardise, il faut avoir vécu ici ces quatre années pour pouvoir l'apprécier justement, aucun récit ne peut en rendre la réalité.

. . . .

4e Extrait

Mais maintenant que nous voilà débarrassés, vous comme nous, à jamais de nos bourreaux, de nos assassins, de nos violeurs, de nos empoisonneurs, de nos affameurs, maintenant que nous voilà délivrés des tortionnaires de nos enfants, de nos évacués, de nos prisonniers civils et militaires, jurons-leur, au nom de nos morts, haine éternelle ! [illegible]

Tâchons de rattraper un peu le temps perdu et recourons bien vite à l'*Alma mater* du Monde civilisé, à la France généreuse, noble et immortelle.

. . . .

5e Extrait

Ce fut aussi terrible que l'autre, que la faim intellectuelle, et jamais le monde n'oubliera qu'il est impossible de vivre sans la France libre et immortelle !

. . . .

6e Extrait

Hare poro mas de cuatro anos me dirije à Mr para expresarte que : el dia que Francia triunfe ere dia seria el mas grande de mi vida de mis mayor contento. Rewerdar. En siuteris

Francia la primera en el sufrimiento ; medio siglo de profunfo dotor ! La primera en el sacrificio : *Ella sola* resiste cuatro anos el formidable empuze de dore millaners de soldados bien aguerridos, pertrertrados y équipados. La amo y admiro !

Francia la primera en la ofensiva; la primera en le heroismo, la primera en el triunfo, la primera en la gloria. Viva Francia !

. . . .

Depuis quatre ans, je souhaitais de pouvoir me réjouir avec vous du triomphe de la France, cette grande nation que j'applaudis avec bonheur.

La France, la première pour la souffrance, la première pour le sacrifice, elle seule a résisté quatre ans contre les forces les plus formidables, contre douze millions de soldats bien aguerris, bien préparés, bien équipés ; la France, je l'aime et je l'admire !

La France, la première pour la défensive, la première pour l'héroïsme, la première aussi pour le triomphe et la gloire. Vive la France !

Sans commentaires.

A. G.

LA DYSPEPSIE DU LAIT DE VACHE DANS LA PREMIÈRE ENFANCE

PAR

A.-B. MARFAN.

Le trouble digestif de la première enfance que je propose de désigner sous le nom de « dyspepsie du lait de vache » est encore peu connu de la plupart des médecins. Cependant il est loin d'être rare et son histoire offre un grand intérêt tant pour la pratique que pour la théorie; il est souvent la première étape de cette série d'états morbides qui résultent de la substitution du lait de vache au lait maternel; non traité, il aboutit toujours à la diarrhée commune; il reparaît parfois quand celle-ci a cessé; et cette évolution alternée conduit presque fatalement le nourrisson à l'hypothrepsie ou à l'athrepsie.

J'ai signalé la dyspepsie du lait de vache, en 1896, dans une des leçons que j'ai consacrées cette année à l'allaitement artificiel; j'y suis revenu dans mon *Traité de l'allaitement* (1). Pour des raisons que j'exposerai plus loin, j'ai d'abord désigné ce trouble sous le nom de « dyspepsie du lait de vache pur ». Ces premières mentions étaient sans doute un peu sommaires; on y trouve pourtant signalé le symptôme le plus caractéristique de l'affection: c'est une modification spéciale des selles qui les fait ressembler à du « mastic de vitrier ».

Bien que cette esquisse ait été suivie de travaux assez nombreux, la connaissance de cet état ne s'est pas beaucoup répandue. C'est probablement parce qu'il a reçu des noms différents et qu'il a été mal défini par certains auteurs.

En 1907, M. Finkelstein l'a fait rentrer dans ce qu'il appelle « troubles du bilan ». Sous ce nom singulier, emprunté au langage de la banque, il désigne un état qu'il considère comme le premier stade des troubles dus à l'emploi du lait de vache chez les jeunes enfants. Mais, dans ces « troubles du bilan », il fait rentrer bien autre chose que la dyspepsie du lait de vache; il y place aussi: 1° l'arrêt simple de la croissance, sans aucun trouble digestif, sans aucune modification des selles; 2° la diarrhée commune à forme légère (2). Cette conception est défectueuse, parce qu'elle confond dans un même groupe et sous une même dénomination trois états distincts.

En 1913, M. Combe (de Lausanne) a décrit sous le nom de « dyspepsie simple ou albumineuse » un état qui est, cliniquement, tout à fait analogue aux « troubles du bilan » de M. Finkelstein (3). Si M. Combe diffère de ce dernier en ce qui regarde la pathogénie, il commet la même erreur nosographique.

Pour éviter l'obscurité et la confusion où fait tomber cette diversité de dénomination et de définition, il faut d'abord décrire les symptômes de la dyspepsie du lait de vache avec autant de précision que possible.

La dyspepsie du lait de vache s'observe dans le cours des deux premières années de la vie. Elle ne se rencontre que chez des enfants nourris de lait de vache, à l'exclusion ou presque à l'exclusion de tout autre aliment.

Le symptôme principal de cet état est une *modification spéciale des selles.*

Le nombre des évacuations quotidiennes est à peu près normal; il y en a une, deux, trois au plus par jour. Les matières rendues sont pâteuses, fermes, homogènes, d'une teinte jaune très pâle, grisâtre, parfois presque blanche; elles ont l'aspect et la consistance du mastic des vitriers ou de l'argile des potiers. Elles sont peu humides et ne salissent presque pas les langes. On peut voir sur leur surface de petites parcelles de mucus. Elles sont plus abondantes qu'à l'état normal. Elles sont fortement *alcalines*. Elles ont une odeur fétide, à la fois ammoniacale et putride.

Parfois la selle « mastic » se modifie un peu et devient « plâtreuse »; alors les matières sont dures, sèches, friables, n'adhèrent pas aux langes. Mais l'examen microscopique et l'analyse chimique montrent que la selle « mastic » et la selle « plâtreuse » appartiennent au même type.

Dans la dyspepsie du lait de vache, non seulement il n'y a pas de diarrhée, mais parfois il y a un certain degré de constipation; il peut n'y avoir qu'une évacuation quotidienne, et celle-ci ne s'opère qu'avec des efforts assez pénibles; il arrive même qu'on est obligé de la provoquer par un lavement.

L'analyse chimique et l'examen microscopique de ces matières permettent de faire quatre constatations principales:

1° **Elles renferment un grand excès de savons alcalino-terreux, surtout de savons calcaires**, d'où le nom de selles savonneuses qu'on leur donne quelquefois. Si on en écrase une toute

(1) MARFAN, De l'allaitement artificiel, Paris, Steinheil, 1896, p. 96. — Traité de l'allaitement et de l'alimentation des enfants du premier âge, 1re édition, 1899, p. 317; 2e édition, 1903, p. 421.

(2) Pour la définition des termes « diarrhée commune », « hypothrepsie », « athrepsie », qu'on trouvera dans ce travail, nous renvoyons à notre « Étude historique et critique sur les affections de l'appareil digestif dans la première enfance, suivie d'un essai de classification clinique de ces affections » (Paris, J.-B. Baillière et fils, 1918), pages 80 et suivantes.

(3) COMBE, Les maladies gastro-intestinales aiguës des nourrissons, Paris, J.-B. Baillière et fils, 1913.

petite parcelle sur une lame avec une lamelle couvre-objet et qu'on porte la préparation sous le microscope, on est tout de suite frappé de l'abondance de ces savons qui s'y présentent comme des masses amorphes ou cristallisées. Les premières sont de beaucoup les plus abondantes; elles ont un aspect vitreux et revêtent la forme de plaques polygonales irrégulières, ou de blocs plus ou moins ronds ou ovoïdes ; ces masses sont parfois incolores, parfois légèrement colorées en jaune par la bile. Plus rares sont les formes cristallisées des savons alcalino-terreux : tantôt ce sont des aiguilles plus courtes et plus larges que les cristaux d'acides gras libres; tantôt ils ont l'aspect d'une masse ronde, entourée d'une couronne à stries radiées, qui les font ressembler soit à un beignet, soit à un œuf de tænia ; mais ce qui les distingue, c'est que souvent un secteur complet de la masse sphéroïde fait défaut.

A côté de ces savons, on aperçoit ordinairement des acides gras sous la forme d'aiguilles fines, longues, en gerbe, en faisceaux, en barbe de plume. Leur quantité est très variable : tantôt elle est normale, tantôt elle est diminuée, parfois ces acides sont absents.

La graisse neutre fait presque toujours entièrement défaut : ce caractère sépare la dyspepsie du lait de vache de la diarrhée blanche ou graisseuse, dans laquelle les selles, semblables à du lait caillé ou à du beurre à demi-fondu, sont caractérisées par l'abondance de la graisse neutre.

Si on ajoute à la préparation précédente une goutte d'acide acétique dilué et si on la chauffe jusqu'à ébullition, on voit que les flaques graisseuses, résultant de la fonte des acides gras libres et de ceux que l'acide acétique a libérés des savons, occupent une grande partie du champ de la préparation, quelquefois plus de la moitié.

Si, par des procédés rigoureux d'analyse, on dose la quantité des savons alcalino-terreux que renferme la selle « mastic », on la trouve notablement plus grande qu'à l'état normal ; elle est quelquefois le double.

Enfin, si l'on compare le beurre ingéré à la matière grasse éliminée par les selles, on voit que l'utilisation en est diminuée. A l'état normal, l'utilisation du beurre du lait de vache par le nourrisson est de 93 p. 100 environ (celle du lait de femme est de 96 p. 100 environ) ; dans la dyspepsie du lait de vache, elle peut tomber à 85 p. 100.

Il y a donc, dans la dyspepsie du lait de vache, un trouble dans la digestion et l'absorption des graisses. Mais on peut affirmer que ce trouble n'est pas dû à une insuffisance de la lipase pancréatique, puisque les selles ne renferment pas de graisse neutre et qu'elles ne contiennent que de la graisse déjà dédoublée, sous forme de savons et d'acides gras.

2° **Un second caractère des selles est l'abondance des produits de la putréfaction,** c'est-à-dire de la décomposition microbienne des matières protéiques; on y trouve particulièrement un excès d'ammoniaque et d'indol. On a beaucoup discuté sur la nature de la substance albuminoïde qui subit la putréfaction. Il semble naturel d'admettre que c'est la caséine qui est attaquée par les microbes et qui est la source des produits putrides. On l'a nié cependant en se fondant sur ce que les réactions chimiques montrent l'absence de ce corps dans les selles, aussi bien normales que pathologiques, et on a avancé que la matière protéique qui se putréfie dans l'intestin du nourrisson élevé au lait de vache provient des sécrétions intestinales probablement exagérées ; cette hypothèse apparaîtra comme fort peu admissible, si l'on réfléchit que ces sécrétions ont comme caractère d'être très pauvres en matières protéiques. D'autre part, même s'il était démontré que les matières fécales du nourrisson ne renferment jamais de caséine, cela ne prouverait pas que les produits putrides n'en proviennent pas ; les restes de caséine non digérée peuvent être détruits justement par la putréfaction, en sorte qu'on n'en trouve plus trace dans les matières fécales.

Enfin, ce qui enlève toute valeur à l'argument précédent, c'est que, dans ces derniers temps, par la réaction de précipitation, Talbot, Uffenheimer, Combe et Galli ont pu démontrer que les selles de la dyspepsie du lait de vache et de certaines diarrhées grumeleuses renferment un résidu indigéré de caséine. On peut donc dire qu'un des caractères de la dyspepsie du lait de vache est la digestion incomplète de la caséine.

Ce résidu de caséine indigéré se putréfie, et de cette putréfaction résultent l'odeur fétide et la réaction alcaline de la selle.

D'ailleurs, la flore microbienne de celle-ci ne se distingue guère que parce que les microbes protéolytiques y paraissent plus nombreux qu'à l'état normal.

3° **Un troisième caractère de la selle « mastic » est qu'elle renferme un excès de substances minérales,** non seulement de chaux qui s'y trouve surtout sous forme de savons, de phosphate et d'oxalate, mais encore de magnésie, de potasse et de soude. A certains moments, la quantité des substances minérales des selles dépasse celle qui est ingérée ; on en peut conclure qu'une portion provient des sécrétions digestives ; on sait en effet que, même

à l'état normal, la muqueuse intestinale sert de voie d'élimination à la chaux et à la magnésie. Donc, dans la dyspepsie du lait de vache, il y a une mauvaise utilisation des substances minérales du lait ingéré. De plus, à certains moments, il y a un trouble des échanges nutritifs qui aboutit à un certain degré de déminéralisation de l'organisme.

4° **Un dernier caractère des selles « mastic » est que les pigments biliaires y sont surtout sous la forme du chromogène de l'urobiline, c'est-à-dire d'urobilinogène (ou stercobilinogène)**; elles ne renferment ni bilirubine, ni biliverdine ; elles ne renferment que peu d'urobiline (ou stercobiline) ; elles contiennent surtout le chromogène de celle-ci, l'urobilinogène.

Il est facile de le démontrer en faisant agir sur les matières fécales la solution de sublimé acétique suivant la méthode de Triboulet. Le dépôt inférieur est coloré en rose et l'intensité de la teinte ne diffère guère de ce qu'elle est quand l'expérience est faite avec des matières normales d'enfant nourri de lait de vache et ayant passé l'âge de quatre ou cinq mois. Ainsi, il y a, dans les matières, une quantité normale d'urobiline.

On ne peut donc admettre, avec quelques auteurs, que, dans la dyspepsie du lait de vache, il y a hypocholie pigmentaire. Dans cet état, si les selles sont décolorées, ce n'est pas parce que les pigments biliaires font défaut ; c'est parce qu'ils y sont sous la forme du chromogène de l'urobiline, qui est à peu près incolore. Le sublimé acétique, en l'oxydant, transforme l'urobilinogène en urobiline et donne à celle-ci la coloration rose caractéristique.

On se rend compte maintenant de l'origine des caractères de la selle dans la dyspepsie du lait de vache. Sa consistance pâteuse, ferme, sa sécheresse relative sont dues à l'abondance des savons alcalino-terreux et des substances minérales ; sa couleur pâle tient à la réduction excessive des pigments biliaires. Sa fétidité et son alcalinité sont dues à la putréfaction du résidu de caséine indigéré.

Quand les selles commencent à prendre les caractères précédents, on ne constate pas tout de suite des *troubles de la nutrition et de l'état général*. Au début, l'appétit reste bon ; souvent même, il est exagéré ; le poids continue à augmenter ; quelquefois même il augmente beaucoup. Mais, si une modification du régime n'intervient pas, cette situation ne dure pas longtemps ; après quelques jours, la nutrition se trouble et l'état général se modifie.

L'appétit devient irrégulier. De temps à autre, l'enfant a un vomissement. La courbe de poids présente des oscillations considérables ; elle devient ensuite stationnaire et plus tard légèrement descendante ; cependant la quantité de lait ingérée est normale, et il n'y a pas de diarrhée.

La peau devient pâle, un peu jaunâtre ; le corps prend un aspect bouffi, surtout à la face. Pendant le sommeil, survient une transpiration abondante de la tête et du cou. Les muscles sont moins fermes. L'enfant est triste, grognon, et désire l'immobilité; il n'a pas le goût d'être remué. Quand cette dyspepsie apparaît au cours de la seconde année, le développement de la marche est retardé ; on voit même des enfants qui marchaient et qui cessent de marcher.

L'examen du sang ne montre en général qu'une anémie légère, consistant en une assez faible diminution du nombre des globules rouges et de l'hémoglobine et une leucocytose très modérée avec prédominance des mononucléaires. Cette légère déglobulisation n'explique pas la teinte parfois très pâle des téguments ; celle-ci est sans doute due en partie à une de ces décolorations « pseudo-anémiques » ou « ochrodermies » qui sont attribuées à une vaso-constriction et qui ne sont pas rares chez les enfants souffrant de troubles digestifs.

On a avancé naguère que l'alcalinité du sang est diminuée dans la dyspepsie du lait de vache ; des recherches récentes ont montré que cette diminution était pour le moins très inconstante ; on ne peut donc admettre, comme certains auteurs, que dans cet état morbide, il y a une intoxication acide.

Les urines sont riches en ammoniaque; pourtant leur acidité n'est pas augmentée. La quantité de potasse et de soude qu'elles renferment est parfois diminuée, peut-être parce que ces substances s'échappent de l'organisme par les voies digestives.

La dyspepsie du lait de vache évolue sans fièvre véritable ; mais la courbe thermique n'est pas régulière ; elle présente des oscillations nycthémérales assez considérables ; la température s'approche souvent de 38°, mais elle atteint rarement ce chiffre.

Quand la dyspepsie du lait de vache n'est pas traitée, elle aboutit fatalement, après deux, trois, quatre semaines, à la diarrhée commune. Ici, il importe de remarquer que la diarrhée commune peut se produire d'emblée et que, dans nombre de cas, elle n'est pas précédée de ce stade dyspeptique. Mais la dyspepsie du lait de vache en est une des causes les plus importantes ; et il est facile de se représenter par quel mécanisme elle la détermine. Parmi les produits issus de la putréfaction, il en est d'irritants pour la muqueuse intestinale, entre autres l'ammoniaque; ces produits sont parfois associés à des acides gras libres qui

exercent une action analogue. Si l'irritation causée par ces substances se prolonge, elle finit par déterminer une exagération du péristaltisme et une supersécrétion de l'intestin, c'est-à-dire de la diarrhée.

Lorsque la diarrhée cesse, il n'est pas rare de voir les selles reprendre les caractères de la dyspepsie du lait de vache. On voit alors se dérouler une évolution clinique dans laquelle la dyspepsie alterne avec la diarrhée commune ; ce cycle morbide entraîne rapidement l'hypothrepsie et, si l'enfant est âgé de moins de quatre mois, l'hypothrepsie aboutit trop souvent à l'athrepsie et à la mort. Ces états de dénutrition déterminent d'ailleurs une notable diminution de résistance aux infections, qu'on attribue plus particulièrement à la perte des substances minérales ; aussi, non seulement les pyodermites et la bronchopneumonie sont fréquentes ; mais ces infections se compliquent assez fréquemment de septicémies qui emportent les malades.

Le **pronostic** de la dyspepsie du lait de vache dépend de conditions diverses. Il est presque toujours bon, quand on peut, de remettre l'enfant au sein avant qu'il ne soit devenu un véritable athrepsique. En cas contraire, le pronostic dépend surtout de l'âge ; après six mois, il est généralement assez favorable, car il est plus facile de nourrir l'enfant sans recourir exclusivement au lait de vache et la résistance aux effets de la dénutrition est plus grande. Avant six mois, le pronostic est incertain : si l'enfant ne peut être mis au sein, s'il a des tares héréditaires, surtout s'il est syphilitique ; si son alimentation ne peut subir les modifications nécessaires ; si son hygiène générale est mauvaise, si la propreté, l'aération, les sorties, le mouvement lui font défaut, le pronostic est à peu près fatal.

La **cause** essentielle de la dyspepsie du lait de vache est l'alimentation exclusive ou à peu près exclusive avec le lait de vache. Jamais on ne rencontre cette affection chez l'enfant à la mamelle, ni chez celui qui est surtout nourri de farines (chez ce dernier, la privation du sein entraîne d'autres troubles). Il suffit de supprimer le lait de vache pour la voir disparaître. Elle mérite donc bien le nom de « dyspepsie du lait de vache ».

La qualité du lait n'a aucune influence ; ce trouble peut se développer même quand il est excellent. Il peut apparaître chez des enfants dont l'allaitement artificiel est bien réglé pour le nombre et l'intervalle des repas, pour la dilution du lait, pour la quantité de celui-ci qui, pur ou dilué, est donnée à chaque repas. Cependant la suralimentation par des repas trop copieux ou trop rapprochés en favorise le développement.

Un autre facteur intervient aussi quelquefois. Sans doute, la dyspepsie du lait de vache peut s'observer chez des nourrissons qui prennent ce lait dilué au tiers. Mais le fait de le donner *pur, sans addition d'eau, dans les premiers mois de la vie*, la produit très fréquemment. Quand elle se développe dans cette condition, il suffit assez souvent de donner le lait dilué pour en voir les symptômes s'atténuer ou même disparaître. C'est cette particularité qui, au début, avait attiré mon attention et m'avait conduit à donner à ce trouble le nom de « dyspepsie du lait de vache *pur* ».

On peut l'observer dans le cours des deux premières années. Si elle se voit surtout dans les premiers mois, on peut la rencontrer pendant la seconde année ; la prolongation du régime lacté exclusif au delà du terme nécessaire en est une cause certaine ; il semble que l'appareil digestif se fatigue à la longue d'une alimentation uniforme avec le lait de vache. Mais, après un an, la gravité de cette dyspepsie est beaucoup moindre que dans les premiers mois.

La dyspepsie du lait de vache peut apparaître chez des nourrissons parfaitement sains. Mais les prématurés, les hérédo-syphilitiques, les rejetons de parents alcooliques, les tuberculeux y sont certainement prédisposés.

En résumé, la cause essentielle de la dyspepsie du lait de vache est la substitution au lait de femme, seul aliment bien approprié au nourrisson de l'espèce humaine, du lait d'un animal d'une autre espèce ; en d'autres termes, ce trouble est dû à ce que le nourrisson présente une inaptitude à digérer le lait provenant d'une espèce différente ; cette inaptitude est souvent congénitale ; mais elle peut être acquise ; elle est transitoire ou durable.

On a beaucoup discuté sur la **pathogénie** de cet état, et la discussion a été parfois très confuse (1).

J'essaierai d'indiquer ici les points qui paraissent élucidés et ceux qui sont encore obscurs.

Déjà, en décrivant les caractères de la selle « mastic », j'ai montré qu'on ne pouvait les attribuer ni à l'insuffisance de la sécrétion pancréatique, ni à l'hypocholie. L'examen du sang et des urines permet également d'éliminer la théorie de l'intoxication acide. Il est inutile d'y revenir.

Quand on considère les symptômes de la dyspepsie du lait de vache, on est conduit à remarquer qu'ils ne sont que l'exagération des caractères que présente l'enfant nourri de lait de vache et regardé

(1) On en trouvera les éléments disséminés dans le livre de M. Combe.

comme normal. Cela s'applique aussi bien aux modifications des selles qu'aux troubles de l'état général. La discussion pathogénique est donc étroitement liée au problème même de l'allaitement artificiel et de ses inconvénients. Examinons d'abord le point le plus essentiel : pourquoi la selle de l'enfant nourri de lait de vache diffère-t-elle de celle de l'enfant au sein? La réponse à cette question renferme la pathogénie de la dyspepsie du lait de vache.

Comparons la selle de l'enfant au sein bien portant à celle de l'enfant nourri de lait de vache et considéré comme normal.

La selle de l'enfant au sein est demi-molle, jaune d'or ; elle ressemble à des œufs brouillés ; sa réaction est acide ; son odeur est aigrelette et dépourvue de toute fétidité. Celle de l'enfant nourri au lait de vache est plus épaisse ; elle est d'un jaune plus pâle ; sa réaction est neutre ou légèrement alcaline ; elle a une odeur ammoniacale et putride plus ou moins prononcée. Dans la première, le résidu de beurre indigéré se présente surtout sous la forme de globules gras (graisse neutre) ; dans la seconde, sous la forme de savons alcalino-terreux. Dans la première, le pigment biliaire exclusif ou prédominant est la bilirubine ; dans la seconde, c'est l'urobiline et son chromogène. Dans la selle de l'enfant nourri de lait de vache, la proportion de substances minérales, surtout de la chaux, est notablement plus élevée que dans celle de l'enfant au sein. La flore de celle-ci est remarquable par son uniformité ; elle est constituée presque entièrement par le *Bacillus bifidus* ; la selle de l'enfant nourri de lait de vache est au contraire remarquable par la multiplicité des espèces microbiennes qu'elle contient, sans qu'aucune apparaisse prédominante.

Ainsi l'enfant nourri de lait de vache, même le mieux portant en apparence, présente des anomalies de la digestion, qui permettent d'affirmer que, chez lui, l'état de santé est très voisin de l'état de maladie.

Légères, ces anomalies sont compatibles avec un bon état de santé apparent et une croissance normale ; si elles atteignent un certain degré, elles créent un état de maladie bien caractérisé. Mais, légères ou fortes, elles ont les mêmes causes. Si nous pouvons dégager nettement celles-ci, nous aurons résolu une grande partie du problème pathogénique.

Il est évident que les anomalies constatées dans les selles des enfants nourris de lait de vache tiennent à la composition de celui-ci. Mais, dans le lait de vache, quels sont les principes nuisibles? Et pourquoi le sont-ils?

Quand on compare la composition du lait de vache à celle du lait de femme, ce qui frappe tout d'abord, ce sont les différences qui séparent les caséines de l'un et l'autre lait. Le premier renferme une quantité de caséine bien plus considérable que le lait de femme (près de trois fois plus). En outre, la constitution chimique de ce corps n'est pas la même dans les deux laits ; pour s'en convaincre, il suffit de se rappeler que, sous l'action des acides et de la présure, la caséine du lait de femme donne des caillots très fins, tandis que le lait de vache précipite en caillots gros et compacts. Par la réaction de précipitation, M. Bordet a montré qu'au point de vue biologique, la caséine du lait de vache et celle du lait de femme sont tout à fait distinctes ; et il faut ajouter que les enzymes lactés sont, pour la plupart, très différents dans l'un et l'autre lait.

L'excès de caséine dans le lait de vache et sa qualité spéciale en rendent la digestion lente et incomplète. Une partie arrive aux portions inférieures de l'intestin, sans avoir été encore digérée complètement ; sous l'influence des microbes de cette région, elle subit une transformation putride.

Celle-ci est la cause de l'odeur fétide des matières et de leur richesse en ammoniaque ; ce corps se produit toujours, en effet, lorsque des microbes décomposent des substances protéiques. La présence de l'ammoniaque est un des facteurs importants de la réaction alcaline des selles. Mais elle n'est pas le seul ; il faut aussi faire intervenir la pauvreté relative du lait de vache en lactose et, par suite, l'abondance moins grande des acides de fermentation. Peut-être aussi l'excès de travail digestif nécessaire à l'élaboration du lait de vache donne-t-il lieu à une supersécrétion du suc intestinal qui est alcalin.

La putréfaction est regardée par la plupart des physiologistes comme la cause de la réduction de la bilirubine et de la biliverdine dans les dernières portions de l'intestin. La putridité étant un des caractères des selles de lait de vache, on s'explique ainsi pourquoi elles ne renferment que peu ou pas de bilirubine, mais surtout de l'urobiline et de l'urobilinogène, et pourquoi elles ont une teinte jaune pâle.

Il est plus difficile d'expliquer un des caractères des selles de lait de vache : la présence des savons alcalino-terreux. Pour quelques auteurs, elle serait sous la dépendance de la réaction alcaline ; il suffirait que le contenu intestinal soit alcalin pour déterminer une formation de savons alcalino-terreux, en sorte que cette formation serait un caractère secondaire et dépendrait du mode de

digestion de la caséine. Mais cette manière de voir a été l'objet de critiques qui ne permettent pas de l'accepter sans réserves.

Pour d'autres, au contraire, dans la digestion du lait de vache, l'anomalie initiale ne porterait pas sur la digestion de la caséine, mais sur celle du beurre. Il est certain que le beurre du lait de femme est différent de celui du lait de vache ; il est en particulier beaucoup plus riche en acides gras volatils (butyrique, caproïque, caprylique, caprique). On a avancé que ceux-ci, mis en liberté par les lipases, favoriseraient la formation de savons alcalino-terreux par un mécanisme qu'on ne précise pas. On a aussi soutenu que ces acides rendraient le beurre du lait de vache indigeste, car ils diminuent la sécrétion gastrique, ils retardent l'évacuation pylorique et ils entravent l'action de la trypsine ; c'est donc le beurre qui rendrait la digestion de la caséine difficile ; on en donne comme preuve que la caséine est mieux digérée quand le lait est écrémé, ce qui n'est pas certain, ce qui n'est peut-être qu'une apparence. Si la caséine de la plupart des laits pauvres en matière grasse, comme celle du babeurre, est mieux et plus complètement élaborée que celle du lait pur, c'est parce que, du fait de la préparation de ce produit, elle a subi un commencement de digestion.

En définitive, l'abondance des savons alcalino-terreux dans les selles de lait de vache n'est pas clairement expliquée. Tout ce qu'on peut dire, c'est que l'excès de substances minérales, et plus particulièrement l'excès de chaux que renferme le lait de vache, en favorise la formation.

Quoi qu'il en soit, la présence de ces savons témoigne d'une utilisation défectueuse de la graisse. Celle-ci, pour être absorbée, doit être sous la forme de savons alcalins solubles (savons de soude et de potasse). Toute la partie qui se transforme en savons alcalino-terreux insolubles (savons de chaux et de magnésie) n'est pas absorbée et est perdue pour la nutrition.

Telles sont les données que nous possédons sur les selles regardées comme normales dans l'allaitement artificiel. Elles doivent servir à expliquer les caractères des selles dans la dyspepsie du lait de vache, puisque ces caractères ne sont que l'exagération de ceux de l'état considéré comme normal.

Quand, pour une raison quelconque, l'élaboration de la caséine du lait de vache devient particulièrement imparfaite ; quand, par exemple, le lait est donné pur, non dilué, à de jeunes enfants ; ou quand, même dilué, il est pris par des nourrissons dont l'appareil digestif ne peut accomplir le supplément d'effort nécessaire pour transformer cet aliment hétérogène ; ou quand il est donné en excès, il reste un résidu indigéré qui traverse l'intestin, puisqu'on en trouve la trace dans les matières par la réaction de précipitation ; il en résulte un excès de la putréfaction et de toutes ses conséquences : fétidité, alcalinité des selles, réduction presque totale de l'urobiline en chromogène incolore; ce qui explique leur teinte presque blanche.

Les mêmes causes provoqueront une formation excessive de savons alcalins sans que nous puissions préciser par quel mécanisme. Peut-être, dans la dyspepsie du lait de vache, l'excès de chaux du contenu intestinal est-il encore augmenté, au moins à certaines périodes, par le fait d'une élimination un peu plus grande de cette substance par la muqueuse digestive, celle-ci étant la conséquence d'un trouble de la nutrition générale qui détermine de la déminéralisation.

En tout cas, la formation excessive de savons alcalino-terreux diminue notablement l'absorption de la graisse.

Quant à l'arrêt de la croissance, aux troubles de la nutrition et de l'état général qui suivent de près les modifications des selles, ils sont dus en partie à l'utilisation défectueuse de l'alimentation et à un certain degré d'intoxication par les produits de la putridité.

Toute une série de remarques et d'observations nous portent à penser qu'ils sont dus aussi à ce que les propriétés biologiques du lait de vache sont différentes de celles du lait de femme. Le lait est un aliment spécifique, comme le démontrent la réaction de précipitation de M. Bordet et la présence d'enzymes qui ont des propriétés différentes suivant l'espèce d'où il provient. Les enzymes que renferme le lait de femme paraissent très utiles sinon indispensables, pour assurer au nourrisson une bonne digestion et une nutrition parfaite. L'enfant privé du sein se trouve, de ce fait, en état d'infériorité ; car rien ne peut remplacer ces enzymes. Ceux que renferme le lait de vache sont, au moins pour la plupart, très différents et ne peuvent en remplir la fonction eutrophique. Il est vrai qu'ils sont généralement détruits par la cuisson nécessaire pour priver ce lait de microbes ; étant donné leur caractère hétérogène, on peut dire que leur destruction n'a aucun inconvénient.

La différence entre la nutrition de l'enfant nourri de lait de femme et de celui qui est nourri de lait de vache tient, pour une part, à la différence des propriétés biologiques de ces deux laits : c'est un point que j'ai développé ailleurs et sur lequel il n'y a pas lieu d'insister ici; mais il est permis de penser que, dans la dyspepsie du lait de

vache, ce facteur intervient au moins aussi activement que dans l'état normal.

Le **traitement** de la dyspepsie du lait de vache doit varier avec l'âge de l'enfant.

I.—**Dans les premiers mois**, jusqu'au quatrième ou cinquième environ, il faut distinguer deux cas. Il faut d'abord considérer ceux où l'affection est la conséquence d'une violation des règles de l'allaitement artificiel ; car, alors, ce qui s'impose, c'est la suppression des fautes commises. Si les symptômes de la dyspepsie sont apparus chez un enfant qui reçoit du lait de vache peu ou insuffisamment dilué avant d'avoir atteint l'âge de cinq ou six mois; s'ils se sont montrés chez un nourrisson suralimenté par des repas trop copieux ou trop fréquents, on commencera par donner en quantité modérée du lait de vache dilué avec partie égale d'eau sucrée ; au bout de deux ou trois jours, les selles ayant perdu les caractères de la dyspepsie, on revient peu à peu à la ration normale de lait convenablement dilué et sucré. Si ce procédé ne réussit pas, on aura recours aux moyens qui conviennent aux cas du second groupe.

Dans ce second groupe, se placent les enfants qui présentent les signes de la dyspepsie, bien qu'ils soient nourris avec du lait de bonne qualité, donné aux doses qui conviennent, dilué et sucré suffisamment. Ici le traitement est plus délicat, car il s'agit de nourrissons dont on peut dire que l'allaitement artificiel, même bien réglé, ne leur réussit pas.

Le moyen le plus sûr de les guérir, c'est de les remettre au sein. Au début, on donnera le lait de femme à des doses un peu inférieures à la ration normale ; car, pendant quelque temps, l'épithélium intestinal et les glandes digestives, surmenés par l'allaitement artificiel, doivent se reposer. Quand on procède ainsi, si les selles du malade changent presque tout de suite de caractère, son poids n'augmente pas aussi vite ; il peut même continuer à diminuer de quelques centaines de grammes. Mais lorsque l'appareil digestif est devenu capable de fonctionner normalement, lorsque la ration alimentaire peut atteindre celle de l'état de santé, alors la croissance reprend son cours et l'enfant regagne le poids qui lui manque.

Mais souvent, pour des raisons économiques et sociales, la mise au sein n'est pas possible. A défaut de lait de femme, le meilleur aliment de transition est le lait d'ânesse, que l'on administre suivant les mêmes règles. Mais le lait d'ânesse est coûteux et on ne peut toujours s'en procurer. Quand on ne peut y avoir recours, on doit s'efforcer de trouver des laits modifiés, d'élaboration facile, qui permettent aux organes digestifs de se reposer. Lorsqu'on suppose que leur emploi a réussi à restaurer l'appareil digestif, on revient peu à peu au lait de vache ordinaire, dilué et sucré. Au début du traitement, il ne faut pas s'attendre à voir le poids augmenter ; on doit rechercher l'amélioration des selles et se contenter d'empêcher le poids de diminuer.

Quant au choix de l'aliment de transition, l'expérience clinique, d'accord avec ce que nous avons appris sur la pathogénie de la dyspepsie du lait de vache, nous montre qu'il faut avoir recours à un lait ayant subi trois modifications : 1° sa caséine doit avoir subi, sous l'influence de la cuisson ou d'une action enzymatique, des transformations qui la rendent plus facile à digérer ; 2° il doit avoir été appauvri en beurre ; 3° il doit avoir été enrichi en hydrates de carbone de digestion facile, pour acidifier le contenu intestinal et s'opposer à la putréfaction de la caséine. Les laits modifiés qui remplissent ces conditions sont le babeurre, le lait humanisé partiellement digéré faible (n° 1) (1), le lait condensé écrémé et sucré, la poudre de lait maigre ou demi-maigre, additionnée de sucre. Entre ces produits, le choix dépendra des circonstances où on se trouve, en particulier de la facilité avec laquelle on se procure celui-ci ou celui-là ; il faudra aussi tenir compte du goût de l'enfant. A défaut d'un de ces aliments, on emploiera le simple lait écrémé, dilué et sucré convenablement ; mais il réussit moins bien que les précédents, sans doute parce que sa caséine n'a subi aucune modification préalable.

Quand on ne dispose d'aucun de ces laits modifiés ni même de lait simplement écrémé, on peut commencer tout de suite le traitement, en employant le lait de vache ordinaire préalablement stérilisé, dilué avec quatre ou cinq parties d'eau sucrée, et augmenter ensuite peu à peu la quantité de lait, suivant la règle qui va être indiquée. Dans ce dernier cas, au moins pendant les premières semaines du traitement, le lait stérilisé homogénéisé est supérieur au lait ordinaire. C'est aussi dans ce cas qu'il est indiqué d'additionner le lait de ferments digestifs : présure, pepsine, papaïne, pancréatine (2). Mais, même avec cette addition, le lait ordinaire réussit moins bien que les laits modifiés que j'ai indiqués.

Voici maintenant comment la cure doit être dirigée. La diète hydrique n'est pas indispensable ; cependant, le premier jour du traitement,

(1) En raison de la pénurie de lait, ce produit ne se trouve plus dans le commerce.

(2) Pour la posologie et le mode d'emploi, voir : Traitement de la diarrhée des enfants nourris au sein (*Paris médical*, 3 février 1917).

ou se trouvera très bien de soumettre l'enfant à une diète excluant les matières protéiques et les corps gras et de lui donner de l'eau sucrée s'il a moins de cinq ou six mois, des décoctions de céréales ou de farines, s'il a passé cet âge.

Puis on fait prendre un des aliments qui viennent d'être indiqués. On en donne d'abord des quantités inférieures à celles qui représentent des rations normales ; puis on augmente progressivement ces quantités ; on atteint ainsi celles qui permettent une petite augmentation de poids, on y reste quelques jours ; puis on substitue peu à peu à ces produits le lait de vache ordinaire. Pour commencer, celui-ci est donné largement dilué d'eau additionnée de saccharose ou du mélange dextrine-maltose (extraits de malt secs) ; par exemple, le premier jour, on donne un biberon renfermant un mélange de trois parties d'eau sucrée ou maltosée à 5 ou 6 p. 100 et une partie de lait stérilisé ; le lendemain, on donne deux repas avec un mélange à parties égales d'eau sucrée ou maltosée et de lait stérilisé ; si la tolérance s'établit, on substitue rapidement au produit primitivement employé ce mélange à parties égales ; enfin on augmente la proportion de lait et on diminue celle de l'eau de manière à arriver aux rations normales.

Quand la dyspepsie du lait de vache est traitée par une modification convenable du régime, elle s'améliore en général très vite. Seulement, sauf le cas où l'enfant est remis au sein, le mode d'alimentation nécessaire pour obtenir ce résultat ne permet pas une croissance régulière ; on est donc conduit à revenir plus ou moins rapidement à la ration considérée comme normale. Or, ce retour est une cause assez fréquente de rechute ; tantôt les signes de la dyspepsie reparaissent ; tantôt c'est la diarrhée commune qui survient. Alors on est obligé de revenir aux régimes restreints ; le poids diminue ; quelquefois il baisse très vite ; l'hypothrepsie s'aggrave ; elle peut aboutir à l'athrepsie et à la mort. En pareil cas, l'allaitement au sein peut seul arrêter cette évolution.

II. — **Entre quatre et six mois,** le traitement doit obéir aux règles précédentes ; mais on peut joindre un nouvel aliment aux laits modifiés que j'indiquais comme étant les plus convenables ; je veux parler des bouillies maltosées et des bouillies de farine lactée.

On améliore assez rapidement la dyspepsie du lait de vache, en faisant prendre chaque jour trois ou quatre bouillies maltées ; chacune d'elles se compose de 100 grammes d'eau, de 50 grammes de lait, d'une cuillerée à café bien pleine de crème de riz et d'une cuillerée à café d'extrait de malt sec ; l'eau, le lait et la crème de riz sont d'abord mélangés, portés sur le feu et cuisent pendant une dizaine de minutes ; puis, après un refroidissement de deux minutes environ, on met dans la bouillie l'extrait de malt ; on agite vivement jusqu'à ce que la bouillie soit redevenue liquide ; alors on la reporte sur le feu jusqu'à ébullition et on la retire ; la bouillie est préparée.

On peut remplacer la bouillie maltosée par une bouillie préparée avec de la farine lactée et de l'eau. Aujourd'hui, en effet, la plupart des farines lactées sont un mélange de poudre de lait demi-maigre et de farine maltosée ; elles permettent donc, quand elles sont de bonne qualité, de préparer une bouillie analogue à la bouillie maltosée.

Après quelques jours de ce régime, on le modifie peu à peu de manière à revenir progressivement au régime normal.

III. — Quand il s'agit d'un **nourrisson âgé de plus de six mois,** surtout âgé de plus d'un an, le traitement est plus simple, car on peut remplacer les bouillies maltées par des bouillies aux farines ordinaires qu'on prépare d'abord sans lait ; les autres repas sont faits avec du lait additionné de partie égale d'eau sucrée. Le second ou le troisième jour, on ajoute un peu de lait aux bouillies ; on en augmente ensuite la quantité et on revient progressivement au régime normal.

L'amélioration qu'on obtient avec les farines est généralement rapide ; au bout de deux ou trois jours, les selles perdent leur caractère putride et leur couleur se fonce ; l'enfant est plus gai et son poids augmente. Le résultat est si frappant que la famille et le médecin ont une tendance à continuer et à exagérer le régime farineux ; et c'est ainsi que, surtout dans le cours de la seconde année, on voit parfois la diarrhée des farineux succéder à la dyspepsie du lait de vache. Donc, l'amélioration obtenue, il faut s'efforcer de revenir peu à peu, sans se hâter, mais sans s'arrêter, au régime qui est normal pour l'âge et le poids de l'enfant.

LE DISPENSAIRE ANTITUBERCULEUX
DANS LA PROTECTION DE L'ENFANT CONTRE LA TUBERCULOSE

PAR

le Dr GUINON,
Médecin de l'hôpital Bretonneau.

Dans le grand mouvement qui nous entraîne tous en France dans la lutte contre la tuberculose, on entend parler de dispensaires pour enfants tuberculeux, d'œuvres de tuberculeux adultes. Je voudrais, dans ces quelques lignes consacrées à l'enfant, rechercher si cette conception de la lutte par catégories d'âges est légitime et bien comprise. Et d'abord qu'est-ce que le dispensaire antituberculeux.

But et fonctions du dispensaire. — Centre et point d'appui de la lutte contre la tuberculose, le dispensaire doit remplir les fonctions suivantes :

1° Dépister la tuberculose dans tous les milieux qui l'entourent, à savoir : les familles indigentes, ouvrières ou simplement de situation modeste, les communautés ou agglomérations (ateliers, pensionnats, écoles, orphelinats, etc.); rechercher les sujets atteints ou menacés ; les attirer à lui pour :

a. Faire leur éducation hygiénique et prophylactique, au dispensaire ou dans la famille ;

b. Soigner les malades s'ils n'ont pas de médecin, ou attirer l'attention de ce dernier et travailler avec lui pour l'organisation prophylactique du milieu.

2° Classer les malades et les diriger, suivant leur état, définitif ou passager, vers les maisons de convalescence, les cures d'air et colonies sanitaires, les hôpitaux marins, les sanatoriums, les hôpitaux et hospices.

3° Prévenir l'extension du mal dans la famille :

a. En y introduisant les pratiques d'hygiène générale (aération, propreté) et de prophylaxie spéciale (usage des crachoirs, nettoyage et désinfection des linges souillés et du logement, isolement absolu ou relatif des sujets contagieux) ;

b. En améliorant l'alimentation par la distribution de bons de viande, lait ou autres aliments ; au besoin, en aidant au transfert de la famille dans un logement plus salubre ou plus vaste.

4° Accessoirement, provoquer, par l'éveil des bonnes volontés et des initiatives municipales ou privées, par la collaboration de sociétés ou œuvres d'assistance, la création d'organismes nécessaires à la guérison des sujets atteints ou menacés (asiles, colonies, hôpitaux, etc.).

Cette énumération suffit à montrer combien le dispensaire diffère de la consultation pour tuberculeux qui soigne le malade comme individu, sans penser à la collectivité.

C'est malheureusement le fait de beaucoup des dispensaires actuels ; imparfaits et inefficaces, donc nuisibles, parce qu'ils dépensent argent et forces en pure perte.

Le personnel. — L'efficacité sociale d'un dispensaire ne gît pas dans l'étendue ou le luxe de son installation, pas même dans l'importance de son budget, encore moins dans le nombre de consultations qu'il donne ou de médicaments qu'il distribue.

Elle est toute dans son fonctionnement, dans l'esprit qui l'anime, l'initiative et la compréhension sociale du médecin qui le dirige, dans l'ardeur prophylactique, la conviction éducatrice, la force d'assistance du personnel qui l'assiste.

Médecin et personnel *doivent penser socialement*, autrement dit n'envisager l'individu que comme élément d'une collectivité, et rapporter à celle-ci tous leurs efforts.

Pour cela, ils doivent avoir une éducation et un entraînement spéciaux.

Il faut au **médecin** une certaine expérience de la tuberculose ; sans parler de la technique d'auscultation et d'une saine interprétation des signes, il doit pouvoir interpréter un examen radiologique, contrôler un examen bactériologique : ainsi il aura la précision du pronostic qui est si nécessaire à la bonne direction des malades vers les organisations curatrices ou préservatrices adéquates.

Il lui faut une autorité professionnelle suffisante pour tenir en main tous les éléments du dispensaire ; si celui-ci comporte plusieurs médecins, le médecin-chef doit avoir responsabilité et direction.

L'infirmière visiteuse, auxiliaire indispensable du médecin : ni femme du peuple, ni femme du monde, habituée à la pénétration familiale, sachant parler aux mères le langage qui convient pour se faire accepter sans méfiance dans la famille ouvrière, sachant de la tuberculose ce qui est indispensable touchant sa contagiosité et ses modes, ayant assez d'expérience pour soupçonner la maladie sous ses multiples aspects et juger qu'un enfant a besoin d'examen médical,

connaissant l'assistance sociale publique et privée dans ses moyens, ses formes et ses ressources presque infinies, habile à s'en servir et opiniâtre dans sa volonté de réussir.

L'organisation matérielle. — Une salle d'attente ; une salle ou des cabinets de déshabillage ; un cabinet d'examen bien éclairé pour le médecin, voilà les éléments essentiels.

Le mobilier indispensable comprend les appareils de mensuration, balance, toise, ruban métrique pour l'amplitude respiratoire, casiers pour les documents nécessaires.

Si le dispensaire est trop restreint pour posséder un laboratoire de radiologie et de bactériologie, il doit être en rapport assez intime avec des laboratoires privés ou publics pour y conduire en toute liberté ses ressortissants et en recevoir des réponses complètes et rapides.

Fonctionnement. — Tout individu présenté au médecin doit avoir une *fiche* correspondante, et cette fiche doit être préparée à l'avance.

Elle contient les renseignements cliniques, pathologiques, les *antécédents*, aussi précis que possible ; tout cela recueilli par la visiteuse désignée à cet effet, autant que possible celle qui prendra l'enfant en surveillance.

Elle est complétée, dès avant l'examen du médecin, par une *enquête sociale*, hygiénique et morale, sur la famille : nombre des cohabitants, hygiène, éclairage et cubage du logement ou de la chambre à coucher, habitudes et propreté de la famille, valeur intellectuelle et morale des parents, habitudes alimentaires, alcoolisme, enfin le budget et les gains individuels de chacun et le gain total de la communauté.

Et on comprend tout de suite l'utilité pratique de ces renseignements; l'économie de temps qui en résulte pour le médecin. S'il a pu, dès le premier examen, poser un diagnostic précis, il peut, sur les données que lui fournit la fiche et au besoin le complément oral que lui donne la visiteuse, prescrire, sans autre enquête, toutes les mesures hygiéniques, prophylactiques ou climatériques nécessaires. Décisions immédiatement rapportées sur la fiche.

Application des prescriptions. — Alors commence l'action réelle du dispensaire, la mise en pratique de la prophylaxie.

L'enfant est reconnu tuberculeux ; il appartient à une famille complète, je veux dire comprenant les deux parents, un aïeul et plusieurs enfants.

Suivant l'état du malade, deux questions se posent :

L'une plus rare et de solution relativement facile : si le malade est évidemment contagieux, quels sont les membres de la famille menacés par lui et comment les protéger? Je dis : solution relativement facile ; car l'hospitalisation, souvent acceptée par la famille, est une solution radicale, relativement efficace, si elle est suivie d'une désinfection, et si elle est prolongée jusqu'à la mort, — la guérison chez l'enfant arrivé à la période ulcéreuse étant très rare.

L'autre question pose des problèmes plus complexes : Le malade est atteint d'une tuberculose qui semble très limitée et de forme surtout ganglionnaire, presque apyrétique, donc vraisemblablement curable : a-t-il contracté sa maladie dans la famille? De qui? Ce parent ou ce frère aîné qui semble être malade est-il contagieux? Comment limiter, annuler ou éloigner cette source de contagion? Si elle persiste en effet, à quoi serviront les soins du dispensaire?

C'est l'histoire commune, le fait quotidien de nos consultations hospitalières, et c'est parce que le problème de l'assistance antituberculeuse à l'enfant est mal posé, que tant d'efforts, tant de millions ont été dépensés en France depuis des années en pure perte ; les colonies et sanatoriums n'ont pas diminué les ravages parce que rien n'était fait pour enrayer la contagion, supprimer les sources de l'infection, après l'action curatrice, préservatrice ou modératrice du traitement climatérique ou au cours du traitement hygiéno-diététique et médicamenteux qui est donné à la consultation.

A quoi sert, en effet, de donner huile de foie de morue, viande crue, préparations calciques ou arsenicales, et même cure d'air quotidienne, à l'école dite de plein air, si chaque jour l'enfant vit auprès d'un phtisique qui crache dans la chambre commune, si chaque nuit il partage le lit d'un grand frère qui tousse ? Quel effet peuvent avoir les prescriptions, quelles qu'elles soient, si le petit malade couche dans une soupente ou un cabinet sans air? A peu près aucun.

Et cependant cette vérité, évidente pour qui réfléchit, est méconnue par tous ceux qui croient lutter contre la tuberculose sans pénétrer dans la famille, sans suivre l'enfant dans sa vie quotidienne. Et c'est ainsi que les échecs se multiplient, les traitements sont stériles.

La visiteuse expérimentée et le dispensaire bien organisé *doivent suivre le malade dans toute sa vie* ; et cela au moins pour une partie de leurs assistés, car il vaut mieux limiter l'effort, mais le pousser à fond, que diffuser des bienfaits trompeurs.

Voici un exemple entre mille : Un garçon at-

teint de coxalgie est soigné très correctement par un chirurgien d'hôpital; appareil, envoi à Berck, retour en bon état ; rechute, abcès ; envoi à Berck, guérison apparente. De retour à Paris, nouvelle localisation tuberculeuse ; encore nouveau traitement, opération, appareil. Une visiteuse de dispensaire rencontre cet enfant dans la rue marchant à l'aide d'une béquille, elle l'aborde, l'interroge et envoie l'enfant au dispensaire auquel elle est attachée.

L'enquête révèle que ce garçon a toujours partagé la chambre de sa mère, veuve, tuberculeuse et crachant abondamment. D'où : les réinfections continuelles et l'inefficacité des traitements chirurgicaux dans un cas qui semblait prématurément bénin. Pour cet enfant, l'Assistance publique avait dépensé des milliers de francs.

Il est donc nécessaire que la visiteuse suive l'enfant dans la famille, y assure le traitement et la prophylaxie.

Mais ce n'est pas suffisant. L'enquête de la visiteuse, si bien faite soit-elle, ne peut donner qu'un aperçu de l'état sanitaire de la famille. Pour compléter son œuvre, elle doit réussir à provoquer l'examen médical de tous les cohabitants ; elle doit les convoquer et les présenter au médecin du dispensaire.

Et ainsi va se constituer l'élément indispensable à la protection de la famille entière :

C'est le **dossier familial.**

Ce dossier contient la fiche de chaque membre de la famille, avec son état physique ou morbide fixé par le médecin et l'enquête sociale, hygiénique, morale, budgétaire.

Par ce moyen seul, le médecin a une action directe sur toute la famille ; il soutient, renforce celle de la visiteuse, il tient en main tous les éléments de la protection.

A cette condition seule, le dispensaire prend toute sa puissance.

Mais alors? Ce n'est plus un dispensaire d'enfants?

C'est en effet le fond de ma pensée. Un dispensaire antituberculeux pour enfants est un dispensaire incomplet s'il ne reçoit que l'enfant. Si par la force des choses il se limite à cette catégorie, *il doit être doublé par un dispensaire pour adultes avec communication des fiches.*

Mais quelle perte de temps, quelle complication ! Et comment organiser la surveillance familiale, qui n'a de valeur que pratiquée par une seule personne?

On ne peut concevoir ce « dualisme » que sous la forme de deux consultations fonctionnant dans un même bâtiment ou un même local à des heures différentes, avec un dossier familial commun.

Combien plus simple et plus efficace est le dispensaire ouvert aux familles, comme il en existe actuellement.

Et c'est la conclusion à laquelle j'arrive. Pour protéger, assister l'enfant avec efficacité, *le dispensaire antituberculeux doit assister toute la famille et tous les âges.*

HYGIÈNE DES MALADIES CONTAGIEUSES

PAR

le Dr Jules RENAULT,
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

L'hygiène des maladies infectieuses comporte deux parties : 1° leur prophylaxie, c'est-à-dire l'ensemble des moyens qui permettent de garantir contre elles les sujets sains ; 2° leur hygiène proprement dite, c'est-à-dire l'ensemble des mesures qui ont pour but d'empêcher les complications, de conduire la maladie à bonne fin et de diminuer le plus possible la nocivité des malades à l'égard de leur entourage.

La prophylaxie dispose de deux ordres de moyens fort différents : 1° par les uns, on cherche à rendre le sujet sain réfractaire aux germes pathogènes qui peuvent l'assaillir, c'est la prophylaxie spécifique ;—2° par les autres, on s'efforce de le tenir à l'abri du contact de ces germes : c'est la prophylaxie commune. La première est de beaucoup préférable à la seconde, puisqu'elle permet au sujet sain de mener sa vie normale, sans qu'il ait à se préoccuper des germes pathogènes contre lesquels il est immunisé : la vaccination jennérienne rend réfractaire à la variole ; les vaccinations antityphoïdique, anticholérique, antipesteuse protègent contre la fièvre typhoïde, le choléra, la peste; les injections préventives de sérum antidiphtérique préservent de la diphtérie. Malheureusement, d'une part, le nombre des maladies auxquelles s'adresse la prophylaxie spécifique est encore fort restreint ; d'autre part, l'état réfractaire qu'elle confère n'est pas définitif et peut même, comme pour la diphtérie, être de courte durée : aussi, malgré son incontestable supériorité, la prophylaxie individuelle ne saurait, actuellement et peut-être jamais, supprimer la prophylaxie commune.

C'est seulement cette prophylaxie commune que je veux envisager ici, et j'insiste sur ce point qu'elle répond au double but de l'hygiène des

maladies infectieuses de l'enfance, puisque d'une part elle supprime ou au moins diminue les contagions, et que d'autre part elle supprime ou diminue les complications, améliore la marche de la maladie et restreint la mortalité.

La prophylaxie commune des maladies infectieuses de l'enfance comprend l'isolement des malades, la désinfection des produits morbides et des objets souillés, l'antisepsie médicale et l'aération. Etudions-les séparément à l'hôpital et en ville.

L'hôpital. — Isolement. — Nous n'en croyons pas nos yeux quand nous voyons les estampes des siècles passés qui représentent des lits d'hôpital occupés par quatre malades ; j'imagine l'étonnement de nos descendants à la vue des belles photographies de nos grandes salles, dans lesquelles s'alignent des files de lits sans aucune séparation et où tout se passe en commun : pansements, soins de toilette, garde-robes, etc. Cette promiscuité, dont on commence à s'apercevoir, n'a pas seulement l'inconvénient moral de heurter la décence et de blesser la dignité individuelle, elle présente un grand danger matériel, la propagation des maladies contagieuses et de leurs complications.

Le mélange de tous les malades sans distinction des maladies était la règle jusqu'en 1882 et la mortalité dans les hôpitaux d'enfants était effrayante : l'enfant mourait rarement de la maladie pour laquelle il y entrait, mais succombait le plus souvent à la scarlatine, à la rougeole, à la diphtérie qu'il ne manquait pas d'y contracter. En 1882, on créa dans chaque hôpital d'enfants un pavillon spécial pour les petits malades atteints de diphtérie ; au cours des quelques années suivantes, on créa des pavillons pour les scarlatineux, les rougeoleux, les coquelucheux. Les statistiques s'améliorèrent, mais pas encore autant qu'il aurait fallu : on perfectionna le système et on installa dans chaque pavillon destiné à l'une des maladies contagieuses des chambres d'isolement, à un ou plusieurs lits, pour les cas graves ou compliqués. Enfin, après de nombreuses années, tous les pédiatres se sont mis d'accord sur la nécessité d'isoler chaque enfant de ses petits voisins : c'est le système de la chambre individuelle, qui, s'il n'est pas encore appliqué partout, ne tardera pas à l'être dans tout pavillon de contagieux.

Il l'était déjà dans les pavillons de douteux ou pavillons de quarantaine, où chaque enfant était soigné dans une chambre séparée jusqu'à ce que le diagnostic fût établi, l'enfant devant être, à ce moment, transporté dans le pavillon affecté à son genre de maladie.

Dans les pavillons de quarantaine bien tenus, les contagions sont fort rares, pour ne pas dire inexistantes ; aussi j'estime que les pavillons spéciaux deviendront inutiles si l'on arrive un jour, comme je l'espère, à la conception des salles d'hôpitaux aménagées en chambres individuelles.

En attendant la construction d'hôpitaux bâtis d'après cette idée directrice, il est le plus souvent possible d'aménager les salles actuelles en boxes individuels, qui donnent, ainsi que je le montrerai plus loin, des résultats fort satisfaisants.

C'est cette adaptation que j'ai fait faire dans le pavillon des contagieux de mon service à l'hôpital Saint-Louis, annexe Grancher.

Ce pavillon comprenait 1 chambre à 10 lits, 2 chambres à 4 lits, 16 chambres à 2 lits : j'en fis distraire une aile comprenant 5 chambres à 2 lits, que je réservai aux grands malades atteints d'autres affections que les maladies contagieuses habituelles de l'enfance et où je soigne les pneumonies, fièvres typhoïdes, méningites cérébro-spinales et en général toutes les maladies pour lesquelles le calme et la tranquillité sont nécessaires : toute communication est supprimée entre cette salle destinée aux grands malades et le pavillon proprement dit des contagieux. Dans celui-ci je réservai d'autre part 2 chambres à 2 lits isolées, où l'on peut recevoir, avec sa mère, un enfant au sein atteint de maladie contagieuse.

A l'exception de ces deux dernières pièces, toutes les chambres du pavillon des contagieux et de la salle des grands malades furent divisées en boxes individuels au moyen de cloisons de $2^{m},50$ de long et de $1^{m},90$ de haut, dont la partie inférieure est en bois sur une hauteur de $0^{m},75$ et la partie supérieure vitrée avec des verres très solides, dits demi glace. Les cloisons sont perpendiculaires au mur où se trouve la porte d'entrée, de telle façon qu'en entrant dans la chambre on puisse aller directement à l'un des lits sans passer devant l'autre ; dans la grande chambre de 10 lits j'ai dû, pour gagner de la place, mettre les boxes autour de la chambre, mais j'estime qu'il serait préférable de les mettre au milieu de la pièce, tête contre tête, en les séparant, bien entendu, par une cloison longitudinale. Dans chaque box le mur est protégé par une toile tendue, un protège-mur, que l'on change aussi souvent qu'il est nécessaire et notamment au départ de chaque petit malade.

On a beaucoup discuté sur la hauteur qu'il était nécessaire de donner aux cloisons ; les uns sont partisans des cloisons qui montent jusqu'aux plafonds, afin d'empêcher les malades d'échanger leurs jouets ; les autres estiment que les cloisons basses permettent mieux la circulation de l'air.

J'ai adopté la hauteur de $1^m,90$, qui me paraissait suffisante pour empêcher les échanges de jouets et pas assez grande pour empêcher la circulation d'air. Les résultats que j'ai obtenus et que je donnerai plus loin montrent qu'elles satisfont suffisamment aux desiderata.

Un box comporte pour tout mobilier un lit, une table de nuit, un bocal contenant le *nécessaire individuel* des instruments utiles aux soins de l'enfant, une chaise en fer.

Les lits sont tous de mêmes dimensions : $1^m,70$ de long, $0^m,70$ de large, $1^m,25$ de haut, du sol au matelas ; ils sont tous en forme de berceau, dont les côtés s'abaissent par glissement ; les barreaux du berceau sont distants de $0^m,10$ seulement, pour que l'enfant le plus petit ne puisse engager sa tête dans un intervalle et s'étrangler.

J'ai fait construire spécialement ces lits en forme de berceaux de grandes dimensions pour pouvoir y coucher indifféremment des enfants de tous les âges et même des nourrissons : dans un service de contagieux, il ne faut pas être exposé à refuser ni des petits enfants parce qu'on ne dispose que de grands lits d'où ils pourraient tomber, ni de grands enfants parce qu'on n'a, ce jour-là, que des berceaux à sa disposition.

Le lit n'a pas la classique tablette, réceptacle d'objets inutiles et nid à poussière ; il comporte à la tête une tringle sur laquelle est pliée la serviette pour l'auscultation.

La table de nuit est en fer avec trois plateaux de lave mobiles, par conséquent très facile à nettoyer.

L'un des plateaux porte le bocal en verre, qui contient le nécessaire individuel de l'enfant, c'est-à-dire l'abaisse-langue en métal, le thermomètre, la canule en métal destinée aux lavages de gorge ; ces trois instruments trempent constamment dans une solution de thymol à 1 p. 500 : j'ai choisi cet antiseptique parce qu'il a des propriétés désinfectantes puissantes, qu'il n'est, à ce degré de dilution, ni caustique ni toxique et qu'enfin il a une saveur tellement désagréable que l'enfant le plus indocile ou le plus insouciant ne saurait en boire.

Désinfection. — Les linges, draps, alèzes, serviettes, mouchoirs, etc., sont, lorsqu'on les sort du box, jetés dans une trémie qui les conduit dans un cuveau situé au sous-sol et contenant une solution de crésylol sodique à 4 p. 100. Ils y séjournent pendant vingt-quatre heures avant d'être portés à la buanderie.

Les assiettes, cuillers, fourchettes, verres sont lavés à l'eau chaude additionnée de cristaux de carbonate de soude (5 grammes par litre).

Les vases de nuit et cuvettes sont, après chaque usage, lavés de la même façon.

Après le départ de chaque malade, la pièce est lessivée de haut en bas, plafond et sol compris, avec de l'eau additionnée de savon noir (5 grammes par litre).

Pour que cette opération puisse être répétée aussi souvent et aussi utilement que possible, j'ai fait peindre les murs avec une peinture lavable et fait remplacer le parquet par du porphyrolithe, sans fente ni fissure.

Antisepsie médicale. — Elle est telle que Grancher l'avait imaginée il y a trente ans, s'inspirant de la doctrine de Pasteur et de la méthode de Lister : prendre toutes les précautions pour éviter de porter des germes d'un malade à un autre.

Deux blouses sont suspendues à des crochets à l'entrée de chaque box : le médecin en revêt une, l'infirmière la seconde, de façon à protéger contre les germes la blouse qui déjà recouvre leurs vêtements. En sortant du box, l'un et l'autre quittent la blouse qu'ils ont prise en entrant, la suspendent au crochet, puis vont se laver les mains à l'eau courante et au savon, au lavabo roulant situé dans la galerie qui fait le tour des chambres.

Je rappelle que le médecin trouve dans le box l'abaisse-langue et la serviette nécessaires à son examen, de même que l'infirmière y trouve le thermomètre et la canule destinée au lavage de gorge. La serviette qui repose sur une tringle à la tête du lit est dépliée par le médecin, qui en applique la face extérieure sur la poitrine du malade ; l'infirmière doit avoir soin de la replier toujours dans les mêmes plis, pour que la tête du médecin ne puisse être souillée par le contact de la face extérieure de la serviette.

Je rappelle enfin qu'aucun ustensile, assiette, couvert, cuvette, bassin, ne doit être porté par l'infirmière d'un enfant à un autre, sans avoir été préalablement désinfecté.

Il arrive assez souvent qu'au cours d'un examen de gorge ou de soins, l'enfant projette des particules de salive, des mucosités ou des fausses membranes à la figure du médecin ou de l'infirmière : ils doivent, aussitôt après avoir quitté l'enfant, se laver soigneusement les parties atteintes. Je ne parle pas de leurs cheveux, qui sont protégés par un bonnet de toile les recouvrant complètement.

J'ai présenté à la Société de pédiatrie, en 1912, un « écran transparent fronto-facial » que le médecin fixe comme le miroir des laryngologistes et qui lui permet, sans risque de souillure du visage, d'examiner la gorge des malades et de faire les opérations de tubage ou de trachéotomie.

Aération. — Depuis fort longtemps les hygiénistes se préoccupent d'assurer aux malades la quantité d'air pur qui leur est nécessaire. Le « cube d'air » utile à chaque malade est prévu, lors de la construction d'un hôpital, par l'établissement d'un nombre de lits en rapport avec les dimensions de la salle : malheureusement l'installation obligatoire des brancards ou lits supplémentaire ne tarde pas à fausser toutes les prévisions. Cette dérogation, presque constante, à la règle du cube d'air minimum, n'en rend que plus nécessaire le renouvellement de l'air, toujours indispensable, si l'on veut éviter aux malades les inconvénients d'une atmosphère confinée.

Fréquemment, dans les installations des appartements et des services hospitaliers, on prévoit soit l'amenée d'air pur, soit l'évacuation de l'air vicié, sans songer qu'il est nécessaire de prévoir l'une et l'autre : le résultat obtenu est forcément insuffisant sinon tout à fait mauvais. C'est un point auquel je me suis spécialement attaché dans mon service de contagieux et de grands malades.

Ce bâtiment se compose d'un corps central et de deux ailes latérales. Dans les ailes latérales on avait prévu l'amenée d'air pur par des bouches d'aération, petites ouvertures situées au ras du sol, derrière les radiateurs. J'ai assuré l'évacuation de l'air vicié — à laquelle on n'avait pas songé — en installant des persiennes en verre à lames horizontales, en haut des fenêtres, à la place des impostes.

Dans le corps central du bâtiment, l'aération était nulle : il a fallu l'organiser de toutes pièces, et j'ai cherché à procurer à mes malades une « ventilation permanente ». Grâce à la bienveillance de M. Mesureur, directeur de l'Assistance publique, l'ingénieur de l'administration, M. Desbrochers des Loges, à qui j'exposai mes *desiderata*, put installer un système très simple de « ventilation permanente sans propulsion », qui me donna toute satisfaction.

L'air pur est amené dans les chambres par deux appareils établis l'un à droite, l'autre à gauche du pavillon ; pris dans la cour, au ras du sol, au moyen d'un coffre en ciment, l'air est amené au sous-sol par un gros tuyau dans un volumineux caisson, où, en arrivant, il est filtré sur un lit d'ouate, épais mais non tassé, qui est renouvelé au commencement et au milieu de l'hiver ; de ce caisson partent latéralement deux gros tuyaux sur la partie supérieure desquels sont branchés des tuyaux d'échappement, qui viennent déboucher dans les chambres par des bouches d'aération situées derrière les radiateurs, à raison d'une par radiateur.

L'air vicié est évacué au dehors au moyen de persiennes en verre, à lames horizontales, installées en haut des fenêtres à la place des impostes.

Les dimensions des différentes parties de ces ventilateurs ont été calculées de telle façon que l'air soit constamment renouvelé dans les chambres à raison d'une fois et demie par heure ; un renouvellement moindre n'aurait pas été suffisant, un renouvellement plus rapide aurait exposé les petits malades à ressentir, à certains moments, l'impression désagréable de courants d'air.

Résultats. — Au point de vue des contagions intérieures, les résultats obtenus avec cet ensemble de mesures sont tout à fait satisfaisants.

En 1911, avant l'installation des boxes, il y eut pour 459 malades traités 12 cas de contagion intérieure, soit 2,6 p. 100, c'est un nombre très faible si on le compare au nombre des cas de contagion observés dans les salles communes où la propagation de la rougeole, de la scarlatine, de la diphtérie est presque obligatoire. Cet heureux résultat s'explique par la division du service en petites chambres, c'est-à-dire par un isolement relatif, et l'observation des règles de désinfection et d'antisepsie médicale.

A partir de 1912, c'est-à-dire après l'installation des boxes, les cas de contagion intérieure deviennent exceptionnels : en 1912, 4 pour 502 malades ; en 1913, 2 pour 522 ; en 1914, 2 pour 325 ; en 1915, 3 pour 630 ; en 1916, 1 pour 418 ; en 1917, 0 pour 438 ; en tout 12 cas (dont 8 rougeoles) de contagion intérieure pour 2 835 malades atteints de maladies contagieuses, soit 0,4 p. 100.

L'installation des boxes avait déjà diminué la mortalité de la rougeole : de 14,7 p. 100 en 1911, elle tomba à 11 p. 100 en 1912 et à 10,8 p. 100 en 1913 ; cette diminution était due à la diminution des cas de contagion de broncho-pneumonie.

L'influence de la ventilation fut des plus heureuse à tous points de vue.

Quand, arrivant du dehors, on pénètre dans les chambres, on n'a pas cette sensation d'air chaud et lourd, que l'on éprouve si souvent dans les salles d'hôpital ; on a l'impression de respirer un air pur, qui donne aux poumons la sensation de fraîcheur, à tel point que les visiteurs sont surpris de cette sensation inaccoutumée dans les chambres de malades et constatent avec étonnement, en hiver, que le thermomètre de la salle marque 20°.

Mais le bien-être est le moindre avantage apporté par la ventilation permanente. La santé

des infirmières est grandement améliorée; l'une d'elles, qui vivait constamment dans une chambre occupée par dix rougeoleux, souffrait de maux de tête persistants, qui disparurent quelques semaines après l'installation de la ventilation ; ils étaient dus à l'intoxication produite par l'air vicié, chargé d'acide carbonique et des toxines de la respiration.

Si les sujets sains sont si sensibles à l'intoxication produite par l'air vicié, il est logique de penser que les malades doivent l'être encore davantage ; que beaucoup de leurs malaises et de leurs troubles peuvent être mis sur le compte de cette intoxication ; que de ce fait leur résistance à la maladie doit être diminuée et leur sensibilité aux complications augmentée.

Cette hypothèse est confirmée par la comparaison des statistiques de mortalité pour les trois années qui ont précédé l'installation de la ventilation permanente et pour les trois années suivantes :

	Années	Entrées.	Décès	Mortalité
1° *Scarlatine.*	—	—	—	—
Avant la ventilation :	1911	53	4	7,5 p. 100
—	1912	66	5	7,5 —
—	1913	64	5	7,8 —
Depuis la ventilation :	1914	40	1	2,5 —
—	1915	68	0	0 —
—	1916	68	2	2,8 —
	Années.	Entrées.	Décès.	Mortalité.
2° *Rougeole.*	—	—	—	—
Avant la ventilation :	1911	149	22	14,7 p. 100
—	1912	164	19	11 —
—	1913	175	19	10,8 —
Après la ventilation :	1914	122	6	4,6 —
—	1915	176	14	8 —
—	1916	105	5	5,7 —

Pour les deux maladies, la mortalité est descendue de moitié.

En ville. — Il faut s'efforcer d'appliquer les mêmes mesures de prophylaxie commune qu'à l'hôpital : la réalisation en est facile dans les classes aisées ; elle est malheureusement fort difficile dans les milieux ouvriers et surtout chez les indigents.

Isolement. — Lorsqu'un cas de maladie contagieuse se produit dans une famille où il y a plusieurs enfants, les parents demandent souvent au médecin s'ils doivent éloigner de la maison les enfants bien portants : cette précaution peut être considérée comme inutile et injustifiée chaque fois qu'il est possible d'isoler le malade dans une chambre. Ses frères et sœurs, après son isolement complet, ne prennent pas la contagion s'ils ne l'ont pas prise auparavant.

S'il y a plusieurs enfants malades dans la même famille, il faut, chaque fois qu'on le peut, les mettre dans des chambres séparées. Si l'on est obligé d'en mettre deux dans la même chambre, il est indispensable de les éloigner autant que possible l'un de l'autre et de les séparer par un paravent pour que les complications restent limitées à l'un deux, si elles viennent à se produire.

Antisepsie médicale. — Les règles en sont les mêmes en ville qu'à l'hôpital. Les blouses restent pendues dans la chambre du malade : le médecin et la mère de famille ou l'infirmière les revêtent en entrant dans la chambre et les quittent en sortant. Ils se lavent soigneusement les mains à l'eau et au savon avant de sortir de la chambre ou immédiatement après.

Aucun des objets qui sert au malade ne doit être utilisé sans désinfection préalable pour un des autres enfants de la famille, même s'il est atteint d'une maladie identique.

Les parents et l'infirmière ne prendront pas leurs repas dans la chambre du malade.

Désinfection. — Les assiettes, cuillers, fourchettes, verres, vases de nuit, cuvettes doivent être désinfectés dans la chambre du malade par lavage à l'eau chaude additionnée de cristaux de soude.

Les linges, draps, alèzes, serviettes, mouchoirs, etc., doivent être désinfectés avant d'être envoyés au blanchissage. Si cette désinfection est faite par le service public de désinfection ou par l'industrie privée, les linges sont mis, après usage, dans un sac spécial laissé dans la chambre jusqu'à ce que le service de désinfection vienne le chercher. La famille peut faire elle-même la désinfection des linges en les faisant tremper pendant vingt-quatre heures dans une solution de crésylol sodique à 4 p. 100, qui ne fixe pas les taches de sang ou de crachats.

Après la guérison ou le décès du malade, la désinfection de sa chambre et de son mobilier sera confiée aux services publics ou privés, qui l'effectueront selon les règles prescrites par les décrets.

Aération. — La crainte du refroidissement empêche trop souvent les familles d'aérer les chambres de malades. C'est une erreur : il est difficile de le démontrer par des statistiques faites en ville, mais il est permis de le supposer si l'on se rappelle les heureux résultats obtenus à l'hôpital par une bonne ventilation.

En été, on laissera toute la journée la fenêtre entr'ouverte, soit dans la chambre du malade, si si elle est grande, soit dans la chambre voisine.

En hiver, le chauffage au bois assure une aération presque toujours suffisante, grâce à l'appel

d'air qu'il produit par le pourtour des fenêtres et des portes. Dans les pièces chauffées au chauffage central, l'aération est généralement très défectueuse ; heureusement, on tend de plus en plus à supprimer les radiateurs dans les chambres à coucher. Si la chambre du malade contient un radiateur, il est bon de laisser la fenêtre constamment entr'ouverte, en ayant soin de préserver le malade de l'arrivée trop directe de l'air.

Les règles de prophylaxie commune deviennent d'un usage de plus en plus courant au fur et à mesure que s'organisent et fonctionnent mieux les services municipaux et départementaux de désinfection. Ces services ne peuvent apporter leur concours aux familles des malades que s'ils sont informés des cas de maladie : aussi est-il indispensable que les médecins fassent la déclaration des maladies contagieuses comme ils y sont tenus par la loi. Sans déclaration, pas de désinfection, pas de prophylaxie !

Les mœurs ont évolué depuis vingt ans : rares sont les médecins qui discutent encore la nécessité de la déclaration et rares sont les familles qui n'acceptent pas ou même ne demandent pas la désinfection.

DE QUELQUES CONCEPTIONS " NOUVELLES " DES TROUBLES DIGESTIFS DU NOURRISSON

PAR

le Dr E. TERRIEN,
Médecin-major,
Ancien chef de clinique infantile de la Faculté de médecine de Paris
à l'hôpital des Enfants-Malades.

Dans ces dernières années, la pathologie digestive du nourrisson a paru subir à l'étranger, et surtout en Allemagne, un remaniement complet. Et lorsque, faute d'être prévenu, on cherche à s'orienter au milieu de ces travaux, il semble d'abord que tout soit bouleversé, modifié, transformé des notions jusque-là répandues.

Simple apparence le plus souvent. Il ne faut pas confondre le mot et la chose ; des désignations nouvelles et des faits nouveaux ! Le plus souvent on n'aura aucune peine sous ces désignations nouvelles, et malgré ce nouveau vocabulaire, à reconnaître des notions bien connues, des faits classiques ou les acquisitions les plus familières.

Doctrines. — **1° Les dystrophies..** — Les troubles digestifs du nourrisson ont une conséquence bien connue : ils retentissent sur la nutrition de façon plus ou moins accusée. Suivant leur gravité, leur ancienneté, suivant l'âge de l'enfant surtout, ils aboutissent à l'athrepsie, à l'atrophie, à l'hypotrophie. Ce sont ces différents types que j'avais groupés sous le nom d' « états de croissance retardée » (1).

Comme tous les pédiatres, les auteurs allemands ont observé ces faits. Le mot de *dystrophie* servit à les désigner. Mais d'emblée il prit une importance excessive.

Avec les auteurs allemands et Combe après eux, c'est la dystrophie qui devient la base de toute classification. Ils décrivent ainsi : des dystrophies d'inanition, des dystrophies d'alimentation, des dystrophies d'infection ; et chacune d'elles comporte de multiples sous-variétés ; on apprend alors à connaître les dysthrepsies, les hétéro-eutrophies, les hétéro-hypotrophies, les hétéro-dystrophies, l'hétéro-dystrophie diathésique, l'hétéro-dystrophie congénitale, l'hétéro-dystrophie acquise...

Ainsi c'est la dystrophie, conséquence commune cependant de multiples états, qui sert de base à la nosologie. Les dyspepsies, l'intoxication de Finkelstein (gastro-entérite commune) ne sont plus que des chapitres de la dystrophie d'alimentation ; l'entérite dysentériforme figurera sous la rubrique dystrophie d'infection.

Conception bizarre qui place l'effet avant la cause, et aboutit fatalement à des redites continuelles, puisque la dystrophie est également la conséquence de chacun de ces états.

2° L'intoxication alimentaire. — L'intoxication alimentaire joue dans la pathologie digestive du nourrisson un rôle considérable que personne ne songe à contester.

On admettait généralement jusqu'à présent que les divers troubles digestifs du nourrisson peuvent relever de deux facteurs : un trouble d'élaboration digestive et l'infection microbienne.

Le trouble d'élaboration digestive a naturellement pour conséquence la formation d'un résidu, point de départ d'une intoxication alimentaire. C'est la pathogénie même de la dyspepsie dont les étapes sont ainsi représentées : trouble d'élaboration, résidu lacté, auto-intoxication.

L'infection microbienne, pouvant alors entrer en scène, agira à la fois directement par ses toxines et indirectement par l'intermédiaire du résidu alimentaire qu'elle décompose, donnant ainsi naissance à des produits irritants pour l'intestin et toxiques pour l'organisme.

En invoquant cette intoxication alimentaire, soit dans les dyspepsies, soit dans les gastro-entérites, les auteurs allemands sont donc en complet

(1) E. TERRIEN, *Précis d'alimentation des jeunes enfants: état normal, états pathologiques*, Paris, Masson et Cie.

accord avec l'unanimité des médecins d'enfants. Mais à cette notion devenue banale ils ont voulu donner une ampleur nouvelle : non contents de noter l'existence de cette intoxication alimentaire, ils ont voulu en préciser la nature, la source, les variétés, suivant le type de la dyspepsie ; établir en quelque sorte une échelle de nocivité pour chaque catégorie d'aliment (graisse, hydrocarbones, etc.) ; spécifier pour chaque cas l'origine de cette intoxication ; et en tirer pour le régime des conclusions pour ainsi dire mathématiques.

Conception à coup sûr séduisante, si elle s'était trouvée justifiée par la réalité des faits...

De plus, avec Finkelstein, Czerny et Keller, la part de l'infection se trouve réduite au minimum ; seule l'entérite serait de nature infectieuse ; encore ne faudrait-il entendre sous ce nom que la seule entérite dysentériforme ou folliculaire. Tous les autres troubles digestifs relèveraient d'un métabolisme alimentaire irrégulier et de l'intoxication qui en est la conséquence.

Ainsi c'est uniquement le degré et la violence de l'intoxication qui commanderaient les types cliniques ; l'intoxication alimentaire est tout, elle est partout, lente et atténuée dans les dyspepsies, aiguë et violente dans les entérites. Les cas aigus et suraigus, qu'en France on désigne sous les noms de gastro-entérite aiguë simple, de choléra infantile, ne seraient que les manifestations d'une intoxication alimentaire suraiguë. Ils sont désignés sous le nom d'*Intoxikation* par Finkelstein, et de catarrhe gastro-intestinal par Combe.

3° **Échelle de nocivité des différents principes alimentaires.** — L'intoxication alimentaire étant ainsi le phénomène essentiel, les auteurs allemands se sont efforcés de déterminer en quelque sorte une échelle de nocivité des différents principes alimentaires, en même temps que le degré d'intolérance pour chacun d'eux au cours des différents troubles digestifs.

Se demandant alors quel est, dans le lait, l'élément plus particulièrement responsable de l'intoxication, en particulier dans les dyspepsies graves et les entérites aiguës (intoxication de Finkelstein), ils aboutissent aux conclusions suivantes :

Les hydrocarbones seraient le facteur le plus important de l'intoxication alimentaire ; c'est pour eux surtout que la limite de tolérance serait le plus diminuée ; eux qui fourniraient le résidu alimentaire dans les dyspepsies graves et la « *dékomposition* » ; eux encore qui seraient le point de départ de l'intoxication dans les états aigus.

La graisse aussi, quoique à un degré moindre, serait aussi mal tolérée dans les troubles digestifs. D'après Czerny et Keller, elle concourrait au développement de l'intoxication acide : la formation d'acides gras en excès provoquerait à la fois une irritation de la muqueuse de l'intestin, de l'alcalinopénie et l'acidose !

Quant à la caséine, au contraire, un sort la protège. Toujours bien tolérée, incapable de laisser des résidus alimentaires, elle ne serait pour rien dans le développement de la fièvre et de l'intoxication. Bien plus, elle représenterait l'aliment antitoxique par excellence : une forte proportion de caséine diminuerait l'intoxication (*in* Combe, p. 551).

A l'appui de cette affirmation paradoxale, on a apporté l'explication suivante : la caséine représenterait pour les microbes saccharolytiques facteurs de l'intoxication hydrocarbonée, un aliment où ils ne peuvent se développer ; elle serait pour eux « un milieu antagoniste » ; et l'albumine représenterait donc surtout un aliment anti-fermentatif.

4° **Cette notion de l'intoxication n'est pas nouvelle.** — Il y a longtemps qu'elle était admise par tous les pédiatres. Déjà il y a plus d'un quart de siècle, Luton (de Reims) appliquait cette conception aux nourrissons, et faisait connaître l'emploi, les résultats et le mode d'action de la diète hydrique au cours de la gastro-entérite. Enfin cette notion du lait-poison ainsi établie paraissait définitivement acceptée par tous les pédiatres : « Le lait, qui est l'aliment du nourrisson bien portant, devient souvent, disait Hutinel, un poison pour les enfants atteints d'entérite. » Moi-même, il y a près de quinze ans, j'avais insisté sur cette notion dans mon *Précis d'alimentation*, en indiquant les différents régimes appelés dans certains cas à remplacer le lait.

C'est cette intoxication alimentaire que les auteurs allemands ont paru découvrir à nouveau. Comme nous, ils admettent que cette intoxication a pour point de départ le résidu alimentaire résultant de la mauvaise élaboration digestive ; que, par leur transformation défectueuse dans l'intestin, ceux-ci vont devenir à la fois source d'intoxication générale et agent d'inflammation locale. Mais, poussant plus loin l'analyse, ils prétendent déterminer la nature et le point de départ du résidu alimentaire et de l'intoxication qui en résulte. Au lieu d'admettre simplement une intoxication par le lait, ils recherchent pour chaque cas si cette intolérance, si l'intoxication qui en résulte, sont attribuables au beurre, à la caséine, aux sucres ou aux sels, afin d'en tirer des conclusions thérapeutiques.

5° **Cette conception n'est pas toujours exacte.** — Toutes ces affirmations sont malheureusement loin d'être à l'abri de la critique ; et

l'expérience ne justifie pas cette subordination de types cliniques déterminés à telle ou telle modification de la tolérance alimentaire :

a. Il n'est pas vrai que la caséine soit toujours si innocente. — Constatons d'abord que cette théorie de l'innocuité de la caséine est en contradiction absolue avec les doctrines généralement admises, avec celle dont Combe s'était jadis fait le défenseur, et qu'il s'efforça en vain plus tard de concilier avec la théorie allemande qui lui est opposée.

Il faut de plus remarquer que ces différents auteurs sont d'ailleurs loin d'être tous d'accord à ce sujet. La dyspepsie simple, attribuée par les auteurs allemands à une intolérance pour les graisses, serait pour Combe une dyspepsie albumineuse. Parmi les dyspepsies dites toxiques (dyspepsie grave habituelle), à côté de la dyspepsie par intolérance hydrocarbonée, on a décrit aussi une dyspepsie toxique *albumineuse*.

Enfin l'emploi du lait albumineux de Finkelstein, qui doit en quelque sorte résumer et justifier cette doctrine, est loin d'avoir donné les résultats qu'en escomptaient ses auteurs.

b. Il n'est pas vrai que les hydrocarbones jouent un rôle primordial ou exclusif dans cette intoxication. Sans doute le lactose du lait et le petit-lait lui-même ont parfois des effets laxatifs, aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant. Le fait est d'observation banale. Finkelstein l'a relevé et il a eu raison. Mais il a voulu généraliser, il a sur ce fait construit tout un système; il a vu alors dans les hydrocarbones en général l'aliment nocif, mal toléré, source d'intoxication et facteur presque exclusif en un mot de dyspepsie et de gastro-entérite. Là il semble qu'il eut tort. L'hypothèse d'une fièvre de sucre n'est pas plus justifiée que celle d'une « fièvre de sel ».

Enfin les hydrocarbones sont à ce point indispensables chez le nourrisson que les auteurs allemands eux-mêmes avouent ne pouvoir les supprimer complètement. Et dans l'emploi de leur lait albumineux ces mêmes auteurs se trouvent amenés, après les avoir condamnés, à ajouter jusqu'à 30 grammes par litre de ces mêmes hydrocarbones qu'ils venaient de proscrire.

c. La conception d'une intoxication liée exclusivement à une intolérance élective et au métabolisme anormal du résidu alimentaire paraît difficilement soutenable. Sans doute l'intoxication peut avoir cette origine, sans intervention microbienne. Mais cette origine est loin d'être la plus fréquente ; on peut même affirmer qu'elle doit jouer un rôle bien modeste. On sait en effet avec quelle fréquence les troubles intestinaux aigus reparaissent souvent après la diète hydrique, dès la reprise de l'alimentation lactée, et cela même avec des doses de lait extrêmement minimes. Comment admettre alors qu'une si petite quantité de lait ait pu donner naissance à ces produits toxiques en quantités suffisantes pour expliquer la gravité et la soudaineté des accidents?

Conclusions thérapeutiques. — De ces aperçus théoriques découle-t-il quelques conclusions pratiques nouvelles?

1° **L'épreuve alimentaire.** — D'après Finkelstein, celle-ci permettrait de distinguer d'emblée tel ou tel type clinique, le mode d'intolérance qui le caractérise, et le régime qui lui convient.

Voici en quoi elle consiste :

Lorsqu'on augmente la quantité de lait donnée à un enfant, s'il est bien portant ou seulement inanitié, il augmente de poids (réaction orthodoxe). S'il a déjà de l'intolérance digestive, il baisse au contraire de poids et on note une augmentation des troubles digestifs (réaction paradoxe).

L'enfant qui digérait mal une certaine ration de lait digère plus mal encore une ration plus élevée... Conséquence naturelle et facile à prévoir ! Tout médecin d'enfant, sans s'en douter, pratiquait ainsi des réactions orthodoxes et paradoxes.

Les conclusions tirées par les auteurs allemands sont d'ailleurs excessives. De cette épreuve on ne peut tirer de renseignements sur la nature de la dyspepsie et le type de l'intolérance digestive ; d'une intolérance quantitative on ne peut conclure à une intolérance qualitative. Et l'épreuve alimentaire ne montre qu'une chose : que l'enfant digère mal le lait et en particulier telle variété de lait.

2° **Régimes nouveaux.** — Parmi les régimes indiqués à l'étranger, si on les compare à ceux qui, dans les mêmes circonstances, sont donnés en France, on peut distinguer : des différences évidentes, de simples modifications de détail, une identité absolue.

a. *Le lait albumineux.* — Sur ces nouvelles doctrines et sur les résultats de l'épreuve alimentaire, les auteurs allemands ont cru pouvoir fonder un régime pathogénique basé sur l'emploi de la caséine et l'exclusion des hydrates de carbone. C'était l'inverse de ce qui fut fait jusqu'ici. L'emploi du lait albumineux de Finkelstein dans les dyspepsies toxiques et les gastro-entérites aiguës fut la réalisation pratique de cette conception.

Mais l'expérience jugea bientôt cette méthode ; le régime du lait albumineux strict, en effet, est loin d'avoir tenu ses promesses. La suppression complète des hydrates de carbone apparaît comme pratiquement impossible ; l'organisme ne pouvait s'en passer ; et bientôt il fallut de nouveau les incorporer en certaines proportions à ce lait albumineux. Finkelstein lui-même, après les avoir complètement supprimés, y ajoute du maltose dans la proportion de 30 grammes par

litre. Enfin, fait paradoxal, Combe lui-même, après avoir admis cette doctrine de l'intolérance aux hydrates de carbone, conseille, après quelques jours de régime, d'incorporer au lait albumineux des quantités de 3, 5, 6, 8 p. 100 de ces mêmes hydrocarbones... Proportion plutôt élevée ! et l'on peut se demander quelles quantités il en aurait données si ces enfants n'étaient pas intolérants aux hydrocarbonés !

Ainsi modifié, le lait albumineux n'est plus en réalité qu'un régime mixte hydrocarboné. Et il est aisé de se rendre compte que sa composition varie alors très peu de celle du régime que j'ai indiqué jadis sous le nom de régime mixte hydrocarboné des nourrissons dyspeptiques (emploi combiné de la bouillie de malt et du lait caillé).

b. *Régimes analogues.* — A quelques nuances près, rien ne différencie les autres régimes donnés à l'étranger de ceux que nous donnions en France dans les mêmes conditions, rien, si ce n'est parfois un choix différent de la caséine et des hydrates de carbone utilisés.

Tous sont des régimes hydrocarbonés mixtes. Or ces modifications ne sont pas particulièrement avantageuses. La substitution de la caséine fraîche ou celle du lait albumineux à la caséine du lait caillé bulgare recommandé dans le régime précédent n'est pas précisément un perfectionnement de la méthode.

Quant aux hydrocarbones conseillés (Kufeke, Milo, soupes de Keller et de Liebig), ce sont tous des produits plus ou moins saccharifiés dont j'ai montré les inconvénients quand j'insistai sur l'utilité d'un maltosage provoquant la liquéfaction sans saccharification de l'amidon.

c. *Régimes identiques.* — Ce sont cependant ces hydrocarbones solubles, ces produits de saccharification dont Combe lui-même reconnaissait les inconvénients qui se trouvent alors utilisés (1).

En dehors de cela, on peut dire que ces méthodes n'apportent rien de nouveau à celles qu'on utilisait jusque-là. Même réglementation des étapes du régime, même choix d'aliments, à part les quelques nuances signalées ci-dessus.

Parfois même la technique est absolument semblable. Témoin le cas où, à propos des dyspepsies dites toxiques, Combe (2) recommande à son tour le mélange de la soupe de malt et de lait caillé bulgare, tel que je l'avais recommandé, il y a plus de dix ans (3).

De ce rapide aperçu il résulte que, dans la pratique, on pourra, sans préjudice pour l'enfant, faire abstraction des notions exposées à grand fracas à l'étranger, et s'en tenir aux acquisitions et aux régimes jusqu'ici adoptés.

(1) COMBE, Les maladies gastro-intestinales des nourrissons, 1913, p. 718.

(2) COMBE, *loc. cit.*, p. 449.

(3) E. TERRIEN, *Journal des praticiens*, 24 juillet 1906, et *Archives de médecine des enfants*, mai 1908.

LE TABES HÉRÉDO-SYPHILITIQUE CHEZ L'ENFANT

PAR

le Dr P. LEREBOULLET et J. MOUZON

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.

Interne provisoire des hôpitaux de Paris.

Longtemps on a cru que le tabes n'existait pas chez l'enfant ; la plupart des faits jadis publiés sous ce nom, en raison de l'ataxie présentée par les malades, avaient en effet été reconnus comme des maladies de Friedreich méconnues ; l'absence d'autopsie chez l'enfant ou l'adolescent autorisait cette conclusion. En réalité, depuis que d'une part on sait mieux dépister le tabes, alors que tout symptôme d'ataxie fait défaut, que d'autre part on connaît de plus en plus le rôle considérable de l'hérédo-syphilis dans la pathologie nerveuse de l'enfance, on a pu démontrer la réalité du tabes vrai chez l'enfant et l'adolescent. Hirtz et Lemaire (4) ont groupé, en 1914, 46 cas de tabes juvénile dont 26 dans les quinze premières années de la vie. Plus tard, Hutinel et Babonneix (5) pouvaient, en 1909, porter à 43 le nombre de ces derniers cas et depuis, chaque année, quelques observations en sont publiées; elles restent toutefois encore rares. Si, dans quelques cas, la syphilis acquise précoce est à leur origine, le plus souvent il s'agit de syphilis héréditaire. Les autopsies sont actuellement encore exceptionnelles, mais un fait de Malling et plus récemment un autre de MM. J. Dejerine, André Thomas et Heuyer (6) permettent d'affirmer la réalité anatomique du tabes hérédo-syphilitique.

Ce tabes de l'enfant a quelques caractères cliniques un peu spéciaux sur lesquels on a maintes fois insisté. Le peu d'intensité des troubles moteurs, la rareté de l'ataxie, l'absence habituelle du signe de Romberg, l'atténuation des troubles sensitifs ont été justement notés et opposés à la fréquence des troubles réflexes, à la constance des troubles oculaires allant parfois jusqu'à l'amaurose, à la présence souvent notée de troubles vési-

(4) HIRTZ et LEMAIRE, *Revue neurologique*, 1904, p. 265.

(5) HUTINEL et BABONNEIX, *in* Les maladies des enfants, de V. HUTINEL, tome V, p. 373.

(6) J. DEJERINE, THOMAS et HEUYER, Autopsie d'un cas de tabes juvénile chez un hérédo-syphilitique (*Soc. de neurologie*, 25 janvier 1912, et *l'Encéphale*, 10 octobre 1912).

caux. La ponction lombaire a permis ces dernières années d'ajouter un signe de plus à ceux qui permettent de le déceler. La recherche de la réaction de Bordet-Wassermann vient également souvent aider à dépister l'hérédo-syphilis à l'origine de l'affection.

Un cas que nous suivons depuis plus de deux ans réalise le tableau clinique de ce qu'est à l'habitude le tabes de l'enfant. Il montre les difficultés de diagnostic qu'il peut présenter et l'utilité qu'il y a, au point de vue thérapeutique notamment, à ne pas le méconnaître.

***

Notre jeune malade, Marcel S..., âgé de quinze ans, carboniste, est venu nous consulter en janvier 1917 pour une *paralysie oculaire avec ptosis* du côté droit. Interrogé sur le début de celle-ci, il raconte que le 22 janvier, le matin, en se levant, il ressentit une crampe violente dans sa jambe droite, qu'il ne pouvait plus fléchir. Il alla néanmoins à son travail, en boitant. Dans l'après-midi, la crampe disparut pour ne plus se reproduire.

Le lendemain matin, en se réveillant, il s'aperçut que sa paupière se fermait, et qu'il voyait double lorsqu'il regardait vers la gauche. Il mit un bandeau sur son œil pour supprimer la diplopie et continua son travail jusqu'au 27.

A ce moment le ptosis devenant complet, il alla consulter M. le Dr Rochon-Duvignaud, qui l'envoya à la clinique Charcot.

Le ptosis est complet du côté droit ; la paupière reste tombante, même pendant la contraction du sourcilier. Du même côté, les mouvements du globe oculaire sont limités en dedans, en haut et en bas, et l'examen au verre rouge montre une paralysie complète du droit supérieur, du droit inférieur et du droit interne ; l'accommodation est également troublée.

La pupille droite est beaucoup plus large que la gauche. Les deux pupilles sont régulières, mais elles sont absolument rigides ; ni l'une ni l'autre ne réagissent à la lumière ; la réaction à la distance est nulle à droite, très faible à gauche.

Par ailleurs, l'acuité et le champ visuels sont normaux ; le fond d'œil ne présente aucune altération.

Cette paralysie oculaire droite et les signes pupillaires qui l'accompagnent du côté gauche évoquent l'idée d'un tabes possible. La recherche d'autres symptômes tabétiques a permis de confirmer ce diagnostic, tout en ne montrant que fort peu de signes révélateurs.

Il n'existe aucun trouble de la marche, aucune trace d'incoordination ni de troubles de l'équilibre des membres supérieurs ni des membres inférieurs, même après occlusion des yeux. La station à cloche-pied est bien gardée, les yeux fermés, sur la jambe droite comme sur la jambe gauche.

Les réflexes tendino-périostés sont très faibles.

Aux membres supérieurs, on obtient des deux côtés le radio-périosté, le cubito-pronateur et le tricipital; le cubito-pronateur seul est ample et vif ; les radio-périostés et les tricipitaux sont très faibles et difficiles à mettre en évidence.

Aux membres inférieurs, grâce à la manœuvre de Jendrassik, on peut mettre en évidence les deux réflexes rotuliens et le réflexe achilléen gauche. Mais *le réflexe achilléen droit semble complètement aboli*, de même que le médio-plantaire correspondant.

Le pied droit est d'ailleurs légèrement hypotonique : il est plus ballant que le gauche, et son jeu articulaire est plus étendu aussi bien vers la flexion que vers l'extension. Cette hypotonie ne s'associe à aucune atrophie.

Il n'y aurait jamais eu de douleur, en dehors d'une crampe qui est survenue, quelques jours avant la paralysie oculaire, dans la jambe droite; cette crampe, qui est réapparue à diverses reprises, est l'unique signe qui puisse rappeler les douleurs fulgurantes du tabes.

Sa sensibilité objective est normale à tous les modes sur toute l'étendue du corps, même sur le membre inférieur droit, au contact léger du pinceau, à la douleur de la piqûre, aux différences de la température, aux attitudes passives, à la vibration du diapason. La perception stéréognostique est satisfaisante aux deux mains, la pression bien appréciée, la sensibilité testiculaire conservée.

Il n'existe aucun trouble sphinctérien, vaso-moteur ni sudoral. L'ouïe, le goût, l'odorat sont intacts.

Ainsi, chez notre malade, à la paralysie oculaire droite, au signe d'Argyll indiscutable à gauche, se joint l'abolition du réflexe achilléen droit; la présence de crampes dans la jambe droite évoque l'idée de douleurs fulgurantes. Il y a déjà là les éléments du diagnostic de tabes. La *ponction lombaire* permet de l'affirmer plus nettement ; elle donne un liquide clair, sans tension marquée, 38 au manomètre de Claude en position assise et à la région lombaire moyenne, sans hyperalbuminose appréciable par les procédés habituels, mais contenant 11,5 lymphocytes par millimètre cube à la

cellule de Nageotte. Cette lymphocytose rachidienne achève de préciser l'existence d'un tabes fruste.

L'enquête étiologique laisse d'ailleurs peu de doute sur l'*existence d'une hérédo-spécificité*, bien que le père soit mort à trente-six ans de tuberculose pulmonaire, depuis sept ans.

La mère présente une inégalité pupillaire assez marquée (G > D). Elle a été enceinte huit fois.

La première fois, elle a accouché à terme d'un fœtus macéré.

La seconde, l'enfant est venu à huit mois, mais il est mort le vingt-septième jour, brusquement, avec des convulsions.

La troisième fois, l'accouchement a eu lieu à sept mois, et le fœtus était macéré.

La quatrième fois, la grossesse a été interrompue par une fausse couche accidentelle à trois mois et demi.

Les quatre derniers enfants sont vivants : une fille, actuellement âgée de vingt et un ans, puis un garçon de dix-neuf ans, ensuite notre malade, et enfin un dernier garçon, qui a treize ans.

Nous n'avons pu voir les deux aînés. Nous savons seulement que le garçon de dix-neuf ans a été réformé pour un trouble de la vue qui date de son adolescence.

Le garçon de treize ans présente une inégalité pupillaire (pupille droite plus étroite et réagissant moins bien) et une déformation de la voûte palatine, qui est en ogive.

Ajoutons que *le Wassermann est partiellement positif* (*hémolyse* 5) *dans le sang chez la mère, chez notre malade et chez son jeune frère.*

Notre malade présente un léger écrasement de la racine du nez, et une hétérotopie, en dehors et en dedans, de la canine droite, sans aucune malformation dentaire susceptible d'être rattachée à l'hérédo-syphilis. Son enfance n'a été marquée, jusqu'aux accidents actuels, par aucun trouble, réserve faite d'une paralysie infantile dans sa première enfance, qui n'a laissé aucune trace.

Le diagnostic de tabes avec paralysie oculaire d'origine hérédo-syphilitique commandait un traitement antisyphilitique. Notre malade a commencé aussitôt un traitement de piqûres d'huile grise qu'il a parfaitement supporté.

Le ptosis a diminué assez rapidement, de même que le strabisme. Il ne restait plus, quinze jours après le début du traitement, qu'un peu de diplopie intermittente dans le regard à gauche, et quelques secousses nystagmiformes de parésie dans les mêmes conditions. Les troubles pupillaires persistaient, bien entendu, et quelques douleurs réapparaissaient de temps en temps en lancées dans la jambe droite.

Dans les premières semaines de mars, la diplopie a disparu d'une manière à peu près complète, mais les réflexes tendino-périostés devenaient tous de plus en plus faibles, tandis que l'achilléen droit restait complètement aboli.

En juin, il n'y a plus ni trouble de la vue, ni douleurs. Il n'existe pas trace d'incoordination, ni de trouble de l'équilibre, même pendant l'occlusion des yeux, pas de trouble appréciable des sensibilités superficielles ni profondes.

Mais la rigidité pupillaire persiste des deux côtés, et *les réflexes tendineux et périostés sont tous devenus absolument impossibles à mettre en évidence, aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs.*

Nous avons continué depuis lors à suivre et à traiter ce malade. Soumis tour à tour au traitement arsenical, par des injections d'hectine ou de novarsénobenzol, et au traitement mercuriel par des injections d'huile grise, il est resté parfaitement bien portant, réserve faite de quelques troubles objectifs. Il a continué son métier, n'accusant aucune gêne d'aucune sorte. Les quelques élancements qu'il ressentait de temps à autre la nuit dans la jambe droite ont disparu complètement. La vue est redevenue bonne. En avril 1918, l'examen ne montrait plus chez lui que deux signes objectifs ; d'une part, l'existence de rigidité pupillaire aux deux yeux avec dilatation pupillaire persistant à droite et léger ptosis de ce côté, d'autre part abolition du réflexe achilléen droit, avec réapparition des rotuliens par la manœuvre de Jendrassik, l'achilléen gauche étant faible, mais présent.

Les réflexes du membre supérieur sont faibles, mais existent. La réaction de Bordet-Wassermann, recherchée à l'Institut Pasteur, est franchement positive. Revu en octobre 1918, notre jeune malade reste sensiblement dans le même état.

Il s'agit donc d'un cas de *tabes juvénile* qui reste très fruste, indiscutable pourtant, puisqu'à la paralysie oculaire se sont ajoutés le signe d'Argyll-Robertson, les troubles des réflexes, la lymphocytose rachidienne. Son intérêt réside dans le *caractère fruste des symptômes* qui feraient passer facilement à côté du diagnostic de tabes, et dans le *résultat favorable du traitement* qui semble bien avoir agi sur la paralysie d'abord, sur les troubles associés ensuite.

Peut-être de tels faits sont-ils moins rares

qu'on ne l'admet communément. Récemment nous avons observé à l'hôpital Laënnec une jeune femme de vingt-huit ans, entrée pour tuberculose rénale, qui présentait des signes de tabes fruste avec abolition de tous les réflexes, signe d'Ar_yll-Robertson à l'œil gauche et qui, à l'âge de dix-sept ans, avait eu une paralysie oculaire avec ptosis de la paupière gauche pendant trois mois. Bien que le Wassermann ait été négatif, la polyléthalité des frères et sœurs plaidait en faveur de l'hérédo-syphilis. Nous n'avons pu vérifier par la ponction lombaire notre diagnostic, la malade s'y étant refusée. La symptomatologie se limitait à la paralysie oculaire ancienne et à l'aréflexie. Elle était suffisante pour évoquer l'idée d'un processus tabétique analogue à celui de notre premier malade.

De même, en juillet dernier, M. R. Dubois (1) montrait à la Société de neurologie un enfant de treize ans atteint de tabes infantile, qui, comme notre jeune malade, avait une paralysie oculaire, des troubles réflexes (abolition des achilléens et du rotulien droit) : il présentait de l'hyperleucocytose et de l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien, et la réaction de Bordet-Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien donnait un résultat positif. Enfin la mère du malade était morte de paralysie générale en 1914 et son père présentait une réaction de Bordet-Wassermann positive dans le sang.

Tous ces faits sont, à bien des égards, comparables. Ils montrent que le tabes infantile hérédo-syphilitique existe, mais qu'en raison même de son caractère fruste, il peut être aisément méconnu.

***

L'histoire de l'action de l'hérédo-syphilis sur le système nerveux de l'enfant s'enrichit sans cesse de chapitres nouveaux. On sait le rôle primordial qu'elle joue dans les diplégies spasmodiques de l'enfance et dans tous les faits groupés sous le nom de syndrome de Little ; son importance à l'origine de l'hémiplégie infantile n'est pas moins grande.

Mais l'histoire des accidents héréditaires tardifs en rapport avec l'évolution d'une méningite spécifique semble plus intéressante encore à retenir au point de vue pratique. En effet, si l'on met à part les lésions de méningo-encéphalite et de méningo-myélite brutales et massives du nouveau-né, qui aboutissent d'emblée à des infirmités définitives, mentales ou paralytiques ; si l'on met à part également les faits de paralysie générale juvénile, dont l'évolution démentielle est généralement rapide et absolument rebelle à toute tentative thérapeutique, — il est important de dépister les cas où les méningites hérédo-syphilitiques du jeune âge restent plus ou moins latentes ou larvées et où les incidents qui peuvent marquer ses phases d'activité au cours de l'enfance ou de l'adolescence peuvent cependant réaliser, d'une façon plus ou moins complète, le tableau symptomatique du tabes. Dans de tels cas, l'influence d'un traitement spécifique énergique, si facilement supporté par l'enfant, semble bien établie, non seulement sur les réactions humorales du sang, et sur les réactions humorales et cytologiques du liquide céphalo-rachidien, mais encore sur les lésions des racines et des nerfs radiculaires qui peuvent les accompagner, sinon sur les lésions médullaires systématiques qui peuvent en être la conséquence d'une manière tardive ou inconstante.

Cette méningite hérédo-syphilitique, si sournoise d'allures, ne joue-t-elle pas un rôle dans l'étiologie de certains tabes de l'adulte, dont l'origine syphilitique acquise semble difficile à admettre? Cela est tout au moins vraisemblable et un examen plus systématique, plus méthodique de l'enfant — au point de vue des réactions pupillaires, des réflexes tendineux aux membres supérieurs et aux membres inférieurs, des symptômes oculaires et dentaires de l'hérédo-syphilis, de la réaction de Bordet-Wasermann dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien — permettrait sans doute d'utiles interventions prophylactiques de neutralisation de l'infection spécifique. Peut-être pourrait-on agir ainsi dans des cas plus frustes encore que les nôtres, lorsque seules des migraines persistantes, des tendances à la spasmophilie, des crises comitiales revêtant l'aspect de simples incontinences d'urine nocturnes, ou d'absences passagères, des défaillances scolaires inexpliquées, des tics, un peu d'instabilité choréique, quelques troubles de la vue, ou, comme chez notre malade, de simples crampes dans un membre, viennent attirer l'attention sur le système nerveux.

---

(1) R. Dubois, Tabes infantile chez un hérédo-syphilitique (*Soc. de neurologie*, 11 juillet 1918).

TRAITEMENT DES ABCÈS ET DES LYMPHANGITES DU SEIN CHEZ LES NOURRICES PAR L'INGESTION D'ÉTAIN MÉTALLIQUE ET D'OXYDE D'ÉTAIN

(MÉTHODE DE R. GRÉGOIRE ET A. FROUIN),

PAR

E. CHOMÉ et A. FROUIN.

Dans la pratique, les abcès du sein sont traités par les moyens chirurgicaux. On a proposé les ouvertures profondes, l'emploi de drains volumineux et multiples et plus récemment le drainage des abcès au moyen d'un simple crin ou d'un fil de soie.

Ce qui importe, au point de vue de la guérison, c'est l'ouverture et le drainage de tous les nodules infectés, mais souvent, malgré tous les soins opératoires et malgré l'emploi d'antiseptiques variés, on constate de longues suppurations ou des récidives.

Les larges incisions avec drainages multiples donnent dans la pratique d'excellents résultats, mais elles déterminent des cicatrices profondes qui, en dehors de marques indélébiles et disgracieuses, s'opposent à l'allaitement immédiat et compromettent même les allaitements ultérieurs.

Dès que nous avons pu nous assurer que les abcès du sein renferment toujours du staphylocoque et que généralement ce microbe s'y trouve à l'état de pureté, nous avons soumis les malades au traitement par l'étain et l'oxyde d'étain employé avec succès dans les infections à staphylocoques (1). De plus, l'abcès étant incisé et drainé, nous avons lavé chaque jour la cavité avec une solution glycérinée de protochlorure d'étain à 3 ou 5 grammes par litre.

Dans le service de M. le Professeur Bar, nous avons observé pendant les derniers mois de 1917 20 cas d'abcès du sein dont 4 chez des femmes accouchées dans le service et 16 chez des nourrices venues à la consultation. Sur ces 20 malades nous avons constaté trois fois seulement une infection mixte. Dans un cas nous avons trouvé du staphylocoque et du streptocoque; dans le deuxième cas, la culture donna du staphylocoque et du bacille de Friedlander; dans le troisième, le pus ensemencé a donné des colonies de staphylocoques et de bacille pyocyanique.

Voici ces trois observations :

OBSERVATION I. — Mme T..., abcès volumineux à la partie externe et supérieure du sein gauche.

6 septembre 1917, incision sous anesthésie au chlorure d'éthyle : il s'écoule une grande quantité de pus. On introduit deux petits drains. Le pus ensemencé sur gélose-ascite a donné des colonies de staphylocoques et de streptocoques.

On fait prendre à la malade huit comprimés par jour d'étain et d'oxyde d'étain (stannoxyl); la plaie est lavée chaque jour, par les drains, avec une solution à 5 grammes par litre de protochlorure d'étain.

Le nombre des colonies de staphylocoque, développées par étalement d'une gouttelette de pus sur gélose inclinée, est fortement diminué dès le troisième jour du traitement. La suppuration diminue parallèlement.

Le cinquième jour, absence de staphylocoque dans la culture qui ne donne plus que des colonies de streptocoques. Les drains sont enlevés, la plaie fermée le 14 septembre, huit jours après l'incision, malgré la présence de streptocoques, que l'on constate par ensemencement de la sérosité sur gélose-ascite.

OBS. II. — Mme D..., abcès du sein droit, point fluctuant au-dessous du mamelon, un autre à la partie supérieure de la glande, noyau à la partie externe.

17 septembre 1917, incision de la glande en ces trois points. Anesthésie au chlorure d'éthyle; on passe deux petits drains réunissant l'ouverture supérieure aux deux autres. Prélèvement de pus dès l'ouverture des abcès; cultures : staphylocoques, bacille de Friedlander. Ingestion de huit comprimés par jour de stannoxyl, lavage de la plaie avec une solution de protochlorure d'étain à 3 p. 1 000; au douzième jour, disparition du staphylocoque et du bacille de Friedlander; enlèvement des drains et guérison en seize jours.

OBS. III. — Mme R..., volumineux abcès du sein droit, paraissant intéresser toute la glande mammaire.

9 août 1917, anesthésie au chlorure d'éthyle. On fait une incision à la partie supérieure de la glande, une à la partie inférieure et externe, une troisième à la partie inférieure et interne; on passe deux drains par l'incision supérieure, et on les fait ressortir par les incisions pratiquées à la partie inférieure de la glande.

Écoulement de pus bleu. Ensemencement : staphylocoque, bacille pyocyanique.

Ingestion de huit comprimés par jour. Lavage journalier des trajets drainés avec une solution de protochlorure d'étain à 5 grammes par litre. 14 août, incision d'un nouvel abcès au-dessus de l'aréole; la malade est pâle, amaigrie; température 37°,7; rentre à l'hôpital, service de l'isolement.

L'ensemencement du pus donne de nombreuses colonies de pyocyanique et peu de staphylocoque.

22 août. Le staphylocoque a disparu, la suppuration abondante ne renferme que du bacille pyocyanique. On continue l'ingestion de comprimés d'étain. Lavage des trajets drainés avec une solution de chlorure d'iode à 1 gramme p. 1 000. Le 25 août on enlève deux drains. La malade sort de l'hôpital et vient aux pansements. Guérie le • septembre.

(1) ALBERT FROUIN et R. GRÉGOIRE, Action de l'étain métallique et de l'oxyde d'étain dans le traitement des infections à staphylocoque (*C. R. Acad. des sciences*, vol. CLXIV, p. 794 14 mai 1917).

R. GRÉGOIRE et A. FROUIN, Action de l'étain métallique et de l'oxyde d'étain dans les infections à staphylocoque (*Bull. de l'Acad. de méd.*, t. LXXVII, p. 704, 20 mai 1917).

MARCEL PÉROL, Sur un nouveau traitement de la furonculose. Thèse de doctorat en médecine, Paris, 1917.

L. HUDELO, Traitement de la furonculose par la méthode de R. GRÉGOIRE et A. FROUIN (*Soc. méd. des hôpitaux*, 3e série, 33e année, p. 705, 18 mai 1917).

PHOCAS, Action de l'étain métallique et de ses sels dans les affections staphylococciques (*Soc. de chirurgie*, vol. XLIII, 27 juin 1917).

A. COMPTON, Action de l'oxyde d'étain et de l'étain métallique sur la fièvre dans les cas de tuberculose ouverte (*Bull. de l'Acad. de méd.*, t. LXXVIII, p. 622).

Nous n'avons rapporté ici que les trois observations à infections mixtes, qui ont été les plus compliquées et les plus longues à guérir. Toutes les autres malades ont guéri dans un laps de temps variant de sept à seize jours.

Ces résultats, intéressants en eux-mêmes, puisqu'ils étendent l'emploi de la méthode, sont importants dans la pratique, parce qu'ils diminuent la durée du traitement.

Connaissant l'action en quelque sorte spécifique de l'étain sur le staphylocoque et sachant d'autre part que ce microbe est presque toujours à lui seul l'agent causal des abcès du sein, nous nous sommes demandé si l'on ne pourrait pas prévenir la formation des abcès en traitant de la même manière la lymphangite qui en est la manifestation première. Cet essai était d'autant plus justifié que jusqu'ici, le traitement de la lymphangite des nourrices consistait en médications locales dites abortives telles que pommade iodo-iodurée, onguent nopolitain belladonné, cataplasmes, compresses humides chaudes. L'évolution de la lymphangite est trop rapide pour que l'on ait pu espérer obtenir des résultats avec les vaccins qui, dans ce cas, n'auraient pu être que des hétérovaccins dont l'efficacité est, on le sait, inconstante et douteuse.

Dans les premiers cas traités, dès l'apparition de la lymphangite, nous faisions ingérer seulement quatre comprimés par vingt-quatre heures. Le traitement était supprimé dès la disparition des symptômes, c'est-à-dire au bout de trois ou quatre jours en moyenne. A deux reprises nous avons vu de petits abcès sous-cutanés, ne paraissant pas intéresser la glande elle-même, se développer tardivement sept à dix jours après la cessation du traitement. Après une simple incision de la peau et application d'un pansement sec, la guérison a été complète en trois jours. Nous avons ensuite augmenté la dose (huit comprimés par jour) et prolongé la durée du traitement pendant huit à dix jours. Dès lors nous n'avons pas vu une seule lymphangite évoluer vers l'abcès. Le traitement doit être institué dès le début.

Lorsque la tuméfaction est volumineuse et douloureuse, nous avons appliqué pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures des compresses chaudes imbibées d'une solution de protochlorure d'étain à 5 grammes par litre.

Au début de 1918, nous avions recueilli les observations de 40 malades atteintes de lymphangites du sein ; chez 21 il s'agissait de lymphangite superficielle ; 19 de nos malades ont présenté dès le début un gonflement très marqué avec induration très profonde de tout un segment de la glande mammaire. Aucune de ces lymphangites n'a évolué vers l'abcès ; toutes ont guéri en moins de six jours, le plus souvent entre le troisième et le quatrième jour. La sécrétion lactée s'est rétablie normalement vers le cinquième ou le sixième jour et l'allaitement maternel a été continué par la suite.

Nous appliquons systématiquement ce traitement depuis plus d'une année chez toutes les femmes accouchées dans le service, et présentant de la lymphangite. Dans tous les cas le résultat est identique.

Nous ajouterons que le traitement est sans inconvénient pour l'enfant qui supporte d'ailleurs très bien l'ingestion d'étain, ainsi que nous avons pu nous en convaincre dans deux cas de staphylococcie que nous avons eu l'occasion de soigner chez le nourrisson. Il s'agissait de nourrissons âgés de seize et de vingt-six jours présentant de multiples abcès à staphylocoque. Nous avons fait ingérer trois comprimés par jour délités dans un peu d'eau. Les deux enfants ont guéri en cinq et douze jours.

Conclusions. — Les résultats pratiques qui découlent de ces observations sont importants.

1° L'ingestion d'étain et d'oxyde d'étain et le lavage de la plaie avec une solution de protochlorure d'étain favorisent la guérison des abcès du sein.

2° L'ingestion de stannoxyl (huit comprimés par jour) *instituée dès que la lymphangite est déclarée* et continuée pendant dix jours environ, en modifie sûrement l'évolution et constitue un traitement spécifique de la lymphangite chez les nourrices.

TRAITEMENT DE LA SCOLIOSE

CE QUE L'ON REPROCHE A LA GYMNASTIQUE

PAR

le Dr JOLAND

La gymnastique sera toujours une partie indispensable du traitement de la scoliose ; dans beaucoup de cas même, elle en sera la partie essentielle. On a souvent tenté de diminuer l'importance de son rôle dans ce traitement, ajoutant à ses prétentions ce que l'on retranchait à son efficacité. On a répété, après de Saint-Germain, qu'elle ne peut avoir que le rôle d'un tonique général (ce qui, déjà, la rendrait fort nécessaire). On accorde qu'elle donne de bons résultats dans les scolioses d'attitude, mais on ajoute qu'elle est incapable de corriger de véritables déformations osseuses (Lovett),

qu'elle « ne possède sous aucune forme un pouvoir correcteur » (Schanz, rapporteur, Congrès 1913). On invoque le témoignage de Wide, avouant les résultats pitoyables auxquels la gymnastique suédoise aboutit fréquemment lorsqu'elle est employée seule. Enfin, on déclare qu'il faut, dans la difformité formée, lui substituer (Schanz) la correction mécanique, la traction, la suspension, ou lui adjoindre (Wide) le corset orthopédique.

Outre qu'il serait injuste de rendre la gymnastique responsable des exagérations de quelques illégaux, il n'est pas exact de dire qu'elle est sans action dans la scoliose confirmée.

J'examinerai ici les deux principaux griefs formulés contre la gymnastique considérée comme partie essentielle du traitement de la scoliose.

Le premier, l'argument que l'on répète partout et toujours comme l'argument suprême, écrasant, irrésistible, quelque chose comme un argument de 420, le voici :

La leçon de gymnastique ne dure qu'une heure, et, pendant tout le reste de la journée, le scoliotique reprend ses courbures et ses torsions.

Il semble bien, à première vue, qu'il n'y ait rien à répondre là-contre, d'autant que la leçon de gymnastique ne dure pas une heure, mais parfois une trentaine de minutes à peine ; car il serait imprudent de faire exécuter des mouvements pendant une heure à un enfant atteint de scoliose. L'argument en a-t-il d'autant plus de poids? Attendez donc.

Comment soigne-t-on les plaies gravement infectées? Par de grands lavages répétés chaque jour. Et combien de temps dure ce lavage? Il ne dure pas une heure. Je suppose, bien entendu, des cas sérieux, mais pas assez graves pour que le lavage soit répété trois ou quatre fois par jour. Et cependant, dès les premiers jours, les blessés, débarrassés d'une grande partie de leur infection, s'acheminent vers la guérison, encore que leurs plaies baignent dans le pus pendant vingt-trois heures. Mon scoliotique, lui, a au moins le repos de la nuit pendant lequel ses vertèbres sont délivrées de leur charge mal répartie. Mais, de même que vos blessés sont presque sauvés par leur première *toilette*, de même, quand un scoliotique me quitte, après notre première entrevue, il n'est déjà plus le dévié qu'il était en entrant. Je l'ai rendu conscient de la défectuosité de sa statique. Je lui ai fait constater qu'il n'est pas en équilibre normal, que sa tête penche sur une épaule, que son nez pointe à droite ou à gauche du plan médian antéro-postérieur, etc. Je lui ai montré le croquis que l'on a pris de son attitude pendant mon examen, et sa mère, qui l'accompagne, a constaté que ce croquis est exact. L'enfant connaît ses défauts et sait dans quel sens il doit les corriger.

Dans cette première séance, j'ai fait les recommandations habituelles touchant les repos de la journée, le sommeil de la nuit, la position correcte pendant la lecture, l'écriture, le piano. J'ai insisté sur la planche ou le fauteuil de repos qui peut, grâce à un simple caoutchouc, devenir un véritable appareil orthopédique ; sur la composition du lit, sur la manière de coucher l'enfant. J'ai donné les dimensions respectives de la table et de la chaise, fixé l'inclinaison antéro-postérieure ou parfois transversale du siège, indiqué la façon de s'asseoir, de se tenir près de la table, de se reposer, au besoin, par un hancher correctif, montré la disposition et l'inclinaison nécessaires du livre ou du cahier.

Rien n'a été oublié, pas même la forme des chaussures, ni la hauteur des talons, non plus que les bretelles, les jarretelles et l'ajustement parfait des vêtements, dont Roth a bien montré la réelle importance, et qui doit être constamment recherché, contrôlé, si l'on veut que le traitement ne soit pas contrarié. On conçoit, en effet, que, si l'on désire obtenir peu à peu d'un scoliotique rééduqué qu'il maintienne le redressement de sa cyphose cervico-dorsale, il ne faut pas lui imposer, en outre, de lutter contre l'obstacle à l'extension que forme l'encolure d'un veston ou d'un corsage qui le moulait exactement quand il était dévié. On comprend même que les corrections successives faites aux vêtements, à mesure que le sujet se redresse, puissent, étant à peine exagérées, solliciter le maintien en position correcte et gêner plutôt, ou tout au moins ne pas favoriser le retour à une mauvaise attitude.

Bientôt l'enfant répète chez lui quelques exercices, dès qu'il les connaît bien. Et, chemin faisant, je lui donne une série de mouvements qu'il peut exécuter soit assis, soit debout, à n'importe quelle heure du jour et quel que soit son costume, une suite d'attitudes correctrices qu'il peut prendre où qu'il soit, parfois même sans être remarqué de son entourage.

Peu à peu, le nombre des exercices augmente et l'enfant en répète quelques-uns deux fois par jour, quand il ne vient pas à la leçon. Celle-ci se trouve donc répétée, prolongée, discontinue. Car il n'est pas une position, pas un acte, pas un geste, pas un regard même du sujet, qui ne lui suggère une attitude corrigée, souhaitable et possible, qui ne soit utilisable au point de vue du traitement. Assis comme debout, en promenade, en voiture, en chemin de fer il a sa place préférable, ses atti-

tudes recommandées, ses gestes utiles, faciles et précis. Et il n'est pas jusqu'à sa canne ou son ombrelle qui ne lui soit, quand il y pense, un instrument de redressement. Et il y pense, car tous ces détails ne peuvent lui échapper : ils sont trop. Ils lui ont été répétés si souvent que quelques-uns, au moins, se présentent toujours à sa mémoire. Peu importe qu'il en néglige de temps en temps une partie, l'essentiel est qu'il ait toujours l'esprit tendu vers son traitement.

On voit que la leçon de gymnastique dure plus d'une heure, qu'elle se prolonge tout le jour, qu'elle devient de l'orthopédie fonctionnelle.

***

Dès lors, si nous faisons de l'orthopédie fonctionnelle entrecoupée, de temps en temps, par une séance de redressement, je suis déjà plus à l'aise pour tenter une discussion de l'argument, autrement grave, tiré de l'insuffisance du traitement par la gymnastique en ce qui concerne les déformations essentielles. Je trouve cet argument formulé par M. Gérard Monod dans son substantiel et réconfortant travail : *Les scolioses, essai de pathogénie* (1909, p. 223). L'auteur y résume et paraît accepter l'opinion de M. Nové-Josserand :

Ce n'est jamais qu'apparemment qu'une vraie scoliose est guérie par de semblables procédés. Bien souvent ce traitement n'a pas réellement redressé les courbures, ou plutôt n'a pas combattu les déformations essentielles des courbures. Ce qu'on a fait, c'est justement d'éduquer le malade à se servir de certains muscles pour corriger la déviation. C'est excellent si, dans l'intervalle des exercices, on peut maintenir le résultat acquis, si surtout les conditions de croissance, d'évolution des éléments rachidiens sont telles qu'on peut espérer qu'elles agiront dans le sens de la correction et de la guérison. Dans le cas contraire, la lésion essentielle reste stationnaire, ou même continue d'évoluer sous le masque de ce redressement factice. Il vient un jour où la rééducation musculaire et nerveuse est incapable de la dissimuler plus longtemps.

Je le répète, cet argument est beaucoup plus sérieux que le premier, et sa réfutation est assez difficile.

Faisons comme Descartes : divisons la difficulté en autant de parcelles qu'il se pourra et qu'il est requis pour la mieux résoudre. Prenons acte, d'abord, des concessions que l'on nous fait. *Ce n'est jamais qu'apparemment qu'une vraie scoliose est guérie par de semblables procédés.* On nous accorde donc que nous obtenons une apparence de guérison, c'est-à-dire une modification telle de certains symptômes, que l'on pourrait croire à la guérison. On convient encore, ce qui est bien précieux, que nous avons *éduqué le malade à se servir de certains muscles pour corriger la déviation.* Tout cela est fort juste. On ajoute que *ce résultat est excellent si on peut le maintenir dans l'intervalle des exercices.* Or, on peut très facilement, sauf dans quelques cas très graves et très rares, maintenir ce résultat au bout de peu de temps, généralement en quatre à six semaines. Je possède une observation de *scoliose vraie* assez avancée, où il se maintient depuis la seizième séance, bien que le traitement, interrompu d'abord pendant cinq mois, soit, depuis, très insuffisant, et que la jeune fille ait repris ses études. Dans une autre observation, le redressement avait été obtenu en un mois de traitement quotidien ; mais la malade dut repartir en province, et le traitement ne fut pas repris. Cependant le résultat se maintient depuis deux ans.

Faut-il ajouter que je n'inscris pas les cas de ce genre comme *scolioses guéries* ? Rééduquer le scoliotique au point de vue musculaire et nerveux ; le tonifier par la gymnastique ; l'aider, par le massage, à redresser son rachis et à modeler son thorax : c'est là ce que j'appelle *blanchir une scoliose.* Cette expression, qui rappelle bien le *masque d'un redressement factice* de M. G. Monod, je l'emploie toujours devant les parents des malades pour leur faire comprendre que l'enfant n'est pas guéri.

Cela posé, je conviens, à mon tour, que je n'ai *pas combattu les déformations essentielles des courbures*, du moins, je ne l'ai pas fait *directement*, n'en ayant pas le moyen. Mais n'ai-je pas mis mon malade dans les meilleures conditions pour guérir, s'il le peut? Ce redressement factice, ou plutôt, précaire, ne peut-il devenir l'amorce d'une guérison définitive? Pouvons-nous espérer qu'avec notre aide *les conditions de croissance, d'évolution des éléments rachidiens* seront telles qu'elles *agiront dans le sens de la correction et de la guérison ?*

Quelle était donc la situation et quelles indications se présentaient d'abord? Comment y avons-nous répondu?

Une enfant, généralement une fillette de treize ou quatorze ans, nous est présentée avec une *scoliose vraie.* Une rupture de l'équilibre rachidien a déterminé une attitude asymétrique. Cette attitude est devenue permanente.. Quelle en a été la cause, et pourquoi le rachis s'est-il incliné? Recherchons s'il y a eu paralysie ou atrophie musculaire, déformation thoracique, si les membres inférieurs sont inégaux. Pensons aux anomalies

congénitales, à la persistance possible de l'asymétrie que Bouvier a montrée si fréquente dans certaines vertèbres des rachis normaux. La radiographie nous fera voir s'il s'agit d'un de ces vices de développement étudiés par G. Monod, Desfosses, Mme Nageotte, etc., et sur l'importance desquels Boehm a insisté au Congrès de 1913. Si nous ne trouvons aucune de ces causes nettement établie, nous accepterons que la déformation actuelle a eu pour origine une mauvaise attitude prolongée, souvent répétée, provoquée par la fatigue musculaire.

Avant d'aller plus loin, courons au plus pressé. Une indication nette se pose : celle de redresser ce rachis le plus tôt possible. Cette indication est urgente, car la tension longitudinale qui maintient d'une façon constante et sous certaine tension les éléments rachidiens en contact, est devenue asymétrique, et de cette asymétrie naît une résultante, une force excentrique qui tend sans cesse à augmenter la courbure. Si donc je supprime cette force, si je rétablis la symétrie de la tension longitudinale en redressant le rachis, je fais déjà œuvre utile, tout en sachant parfaitement que je ne fais ainsi que dissimuler les *lésions essentielles*. Ce redressement, grâce à l'éducation musculaire, peut d'ailleurs se maintenir longtemps, parfois même dans des conditions presque invraisemblables, comme le prouve l'observation citée par M. G. Monod (p. 144), où une fille se tient droite malgré la déformation cunéiforme de la quatrième vertèbre lombaire, alors que sa colonne dorsale entière devrait s'incliner fortement à droite. Et puis, il n'y a pas toujours des lésions osseuses très avancées ; il faut même souhaiter que le traitement intervienne avant qu'elles ne soient trop évidentes. Les disques intervertébraux peuvent être seuls en cause ; il en est souvent ainsi au début de la scoliose.

Une autre question qu'il est temps d'examiner maintenant est celle-ci : ce rachis qui s'est ainsi laissé courber, était-il donc particulièrement malléable? S'est-il accommodé trop facilement à cette attitude vicieuse? Cela est possible. Mais nous savons que de jeunes sujets et parfois des individus adultes peuvent acquérir des déformations, même si leur tissu osseux présente une constitution normale. On voit la scoliose apparaître chez des adultes, à la suite d'empyème. On voit aussi d'anciennes scolioses datant de l'enfance, s'aggraver considérablement. L'ostéomalacie n'apparaît donc pas comme une nécessité. Cependant il paraît bien exister, au moins dans un grand nombre de cas, une déformabilité anormale des vertèbres. L'allongement rapide du rachis peut expliquer à la fois une certaine malléabilité et l'impuissance des muscles à le maintenir en rectitude.

On a l'habitude d'attribuer la plus grande fréquence de la scoliose dans le sexe féminin (sept filles pour un garçon) à une complexion généralement plus délicate, exposant davantage aux mauvaises attitudes du rachis et à son développement irrégulier. Mais, quand on voit un certain nombre de fillettes scoliotiques, on s'aperçoit vite que beaucoup d'entre elles sont plus développées que la moyenne. Plusieurs sont grandes, trop grandes pour leur âge ; d'autres n'ont pas grandi, mais elles sont fortes et trapues. Ce sont assez rarement des enfants délicats. Leurs os sont peut-être mous, déformables, mais ils ne sont pas grêles. Cependant la nutrition est mauvaise. Ces malades sont pâles, vite fatiguées, elles respirent mal. Et c'est précisément parce que leur développement physique est presque suffisant, que l'on peut transformer rapidement leur état général par la gymnastique, en modifiant leur physiologie défectueuse et leur nutrition languissante, causes probables d'une insuffisance relative et momentanée des résistances rachidiennes.

La poussée de développement qui se produit dans les deux sexes, vers l'âge de treize ou quatorze ans, est beaucoup plus intense chez les filles que chez les garçons. A ce moment, la jeune adolescente devrait être l'objet d'une attention toute particulière en ce qui concerne son développement. Or, non seulement les filles font moins d'exercices physiques que les garçons (qui d'ailleurs n'en font pas assez), non seulement leur vie est beaucoup plus sédentaire, mais elles sont soumises aux mêmes études qu'eux, dans les mêmes conditions défectueuses. Enfin leurs muscles rachidiens et thoraciques, encore hésitants et maladroits, et qu'on ne prend aucun soin de développer ni d'éduquer, sont, de plus, comprimés par le corset, et on connaît l'effet nuisible de cette ischémie incomplète mais constante sur le tissu musculaire. Leurs muscles sont donc très vite surmenés et elles se laissent aller à prendre une position défectueuse souvent répétée qui contribue encore à annuler l'activité des muscles et met en jeu la tension des ligaments.

Quoi qu'il en soit, la faiblesse musculaire existe dans 50 p. 100 des cas de scoliose, comme le montre l'importante statistique de Roth (1).

Nous sommes donc en présence d'une insuffisance générale des résistances, osseuse, musculaire et ligamenteuse, et la deuxième indication bien nette est de les renforcer.

(1) B. ROTH, The treatment of lateral curvature of the spine, 2e édition, p. 2.

La gymnastique augmentera le volume des muscles sains, rendra leur puissance aux muscles affaiblis. En outre, en améliorant la circulation insuffisante, en rendant la respiration plus profonde et plus complète, c'est-à-dire en activant les échanges nutritifs, elle est encore, je pense, le meilleur moyen que nous connaissions de renforcer la résistance des os. Elle constitue certainement une des armes les plus puissantes dont le médecin dispose pour améliorer l'état général du scoliotique, état général dont le relèvement a une importance capitale.

Le traitement par la gymnastique remplit donc deux indications essentielles : par elle nous avons redressé le rachis ; par elle nous tâchons de le rendre moins malléable et de le maintenir droit grâce à des muscles forts. Mais que deviennent les *déformations essentielles* ? Si certaines vertèbres sont déformées en coin, comment se modifieront ces déformations? Se corrigeront-elles, dans quelle mesure et sous quelle influence? Ici encore, pouvons-nous compter sur les muscles, sur cette action modelante qui étonnait Bouvier, comme nous avons déjà tiré parti du pouvoir correcteur et redresseur de la musculature rachidienne?

Si fausse qu'ait pu être jugée la théorie musculaire, quand on sait combien le squelette se modifie avec les mouvements et tend à s'y adapter, quand on considère la puissance des muscles dits des gouttières vertébrales, destinés à maintenir la colonne étendue, à s'opposer à sa flexion et à son incurvation latérale, n'est-on pas tenté d'imiter ceux qui, les premiers, ont cherché, dans des exercices localisés aux muscles de la convexité, le redressement des courbures rachidiennes? N'y serait-on pas invinciblement amené, même si l'on pouvait ignorer que, jusqu'ici, la thérapeutique de la scoliose a fait ses plus sérieux progrès en s'adressant aux muscles ?

Oui, mais, encore une fois, jusqu'où peut aller la puissance correctrice des muscles en ce qui concerne les déformations des vertèbres? Une observation de Mme Nageotte montre qu'une correction importante est possible par tassement, si les vertèbres sont malléables et les muscles vigoureux. Dans cette observation (1), il s'agit d'une fillette atteinte de scoliose par suite du raccourcissement de la jambe droite. Sur 7^cm^,5 de raccourcissement, puisqu'un hausse-pied de 3^cm^,5 suffisait, 4 centimètres ont été compensés par une déformation située à la base de la colonne vertébrale. Et l'auteur conclut : « La petite gaillarde a si bien marché, elle s'est si bien tenue droite et a tellement bien tiré son tronc à gauche durant des années, pour l'empêcher de tomber à droite, qu'elle a martelé sa ou ses dernières vertèbres lombaires en forme de coin à sommet tourné à gauche. »

Nous pouvons donc compter, dans une certaine mesure, sur la puissance musculaire. Mais il ne faut pas oublier non plus, comme action modelante, la force considérable et constante que constitue l'élasticité des disques intervertébraux, élasticité que nous pouvons rendre correctrice comme elle a été déformante, et dont nous pouvons solliciter le retour.

Mais il faut voir les choses de plus haut et se rappeler qu'il y a cinquante ans déjà, Wolff a démontré que la forme des os possède une signification fonctionnelle et mathématique, aussi bien à l'état normal qu'à l'état pathologique, que cette *forme fonctionnelle* (Roux), exactement adaptée au mécanisme de sa fonction, est aussi bien intérieure qu'extérieure, que l'architecture intérieure d'un os se modifie dès qu'il est déformé, et que les travées du tissu spongieux participent à la déformation.

Nous savons aussi que « la cause immédiate de la déviation des os et des articulations d'une partie du corps affectée d'une déformation quelconque, c'est surtout la position défectueuse persistante ou souvent reprise, ainsi que l'excitation et la fonction défectueuses des os et des articulations de la partie déformée du corps, déterminées par la position défectueuse » (2).

Avec Wolff, Hoffa et Peters considèrent la déformation comme « l'adaptation fonctionnelle de la forme osseuse à la modification des conditions statiques où l'os déformé est appelé à fonctionner ».

Lorsqu'un os ramolli subit une déformation mécanique, « à l'altération primitive de sa forme, viennent s'ajouter, par le fait de la transformation, des révolutions secondaires de la forme et de l'architecture de cet os, et qui correspondent à l'altération de la fonction, déterminée par l'altération primitive de la forme » (3).

Ces notions fécondes nous ont fait comprendre que le corps vertébral peut acquérir une forme scoliotique indépendamment de la pression exercée sur lui. Tout comme les apophyses transverses et les côtes, il peut, dans le cas de position défectueuse du thorax, subir une réduction de sa hauteur au côté concave, une augmentation au côté convexe, même en l'absence d'une ostéomalacie anormale, simplement par adaptation à l'espace diminué au côté concave, agrandi au côté convexe,

(1) *Archives de méd. des enfants*, janv. 1914, p. 42.

(2) J. WOLFF, La théorie de la pathogénie fonctionnelle des déformations, traduction Hilhaut, p. 37.

(3) J. WOLFF, *loc. cit.*, p. 58.

ou par adaptation à l'excitation mécanique modifiée de ses diverses parties. Les vertèbres ne sont pas de petits blocs de pierre, mais du tissu vivant. La substance osseuse peut s'y réduire partout où elle est superflue au point de vue fonctionnel, par suite de la modification des conditions statiques ; elle peut se former à nouveau partout où, par suite des mêmes conditions, elle devient nécessaire au point de vue fonctionnel. Ne voyons-nous pas le plus souvent la scoliose survenir à la puberté, alors que les vertèbres ont presque toute leur hauteur? C'est cependant dans ces cas qu'on observe les vertèbres cunéiformes les plus amincies au côté concave.

La courbure scoliotique a donc une origine fonctionnelle. D'ailleurs, n'en est-il pas de même des courbures normales? (Voyez les anatomistes : Tillaux, Poirier, Roud.)

Si donc la forme des os n'est que la chose secondaire ; si la fonction est la chose principale et si, par conséquent, l'unique agent, le seul producteur des formes doit être cherché dans la fonction des os ; si, dans la scoliose habituelle, l'adaptation à la position continuellement ramassée du thorax et aux conditions d'espace modifiées par suite de cette position défectueuse persistante, ainsi qu'aux altérations simultanément produites de l'excitation mécanique de toutes les parties du thorax, si cette adaptation explique la forme des os et des articulations du thorax, les conditions de hauteur et de longueur des côtés du thorax, les phénomènes de torsion et les modifications secondaires de la forme, un espoir nous reste. C'est qu'ayant corrigé cette position vicieuse, ramassée du thorax, c'est-à-dire ayant supprimé la cause de la déformation ; ayant varié l'excitation et la fonction défectueuses déterminées par la mauvaise position; ayant normalisé les conditions statiques où les os déformés sont appelés à fonctionner, ces os continueront à s'adapter au mécanisme de leur fonction heureusement modifiée.

Si la moindre déviation pathologique de la fonction normale entraîne une altération de forme, ne pouvons-nous penser qu'une modification correctrice de la fonction anormale entraînera une amélioration de forme?

Le Dr O. Vitzel a montré, en 1887, que chaque forme pathologique, c'est-à-dire chaque déformation osseuse de la colonne vertébrale est précédée par une posture pathologique, de la même manière que la forme normale, chez l'adulte, est le résultat des postures habituelles de l'individu pendant les années de croissance, depuis l'enfance (Roth, p. 9). Pourquoi dès lors une posture meilleure, souvent reprise, ne pourrait-elle amorcer une modification heureuse de la forme des os?

Soyons soutenus, dans ce traitement difficile, par la pensée que toute nouvelle correction de l'attitude, que chaque posture plus normale, améliorent les conditions de croissance et d'évolution des os et tendent à l'atténuation des déformations essentielles des courbures.

Non, je ne veux pas aller trop loin dans cette voie, mais je dois dire que, de bonne heure, mon scepticisme de médecin fut ébranlé par la constatation de résultats heureux, imprévus, inmérités. Oh ! Je ne parle pas de guérison, mais d'amélioration obtenue dans des cas graves, chez des enfants très déformés. Dans ces cas, comme presque toujours, on obtient l'arrêt de la maladie, mais l'amélioration de forme est souvent fort légère. Or, parfois, la même correction obtenue se perfectionne et s'amplifie, malgré la cessation du traitement. Une fillette m'est présentée avec une déformation telle que je n'entreprends son traitement qu'avec un profond découragement.

Au bout d'un mois et demi, la mère ne pouvant rester à Paris, le traitement est interrompu. Je déclare que l'état général de l'enfant, qui commençait à s'améliorer, va se transformer dans les mois qui vont suivre, mais que, malgré une tenue un peu meilleure, je n'espère rien de plus. Or, quatre mois après, elle revient me voir en excellente santé, grandie, et un peu plus redressée que je ne l'aurais cru. Enfin, quatorze mois plus tard, l'amélioration est surprenante : l'enfant a beaucoup grandi et reste assouplie ; elle est toujours très déformée, mais sa gibbosité, qui était énorme, ayant beaucoup diminué, ce n'est plus l'infirme, la vraie bossue. Le redressement est tel que, vêtue, elle paraît normale.

Mais, dira-t-on, si la scoliose a une origine fonctionnelle, pour que la fonction change et, par cela même, le squelette qui s'y adapte exactement, il est nécessaire que le corps prenne une position vicieuse répétée, si fréquemment répétée même, qu'on puisse la considérer comme la position, la forme habituelle du corps (1). Il faudra donc aussi que l'attitude correctrice soit fréquente, habituelle, et cela pendant un temps fort long? Qui sait? Le retour à une forme plus normale par la fonction améliorée est peut-être moins lent qu'on ne le penserait. Il est certain cependant qu'une réelle ténacité est une des conditions du succès. Mais ici, comme bien souvent, la nature ne demande parfois qu'un peu d'aide. Voyez les innombrables scoliotiques qui ont guéri sans traitement, à toutes

(1) DAYEZ, Thèse de Paris, p. 48.

les périodes de la maladie. Il a suffi parfois d'une hygiène meilleure, d'une alimentation plus substantielle, de la cessation des études ; on a quitté un logement insalubre, humide et sombre, l'enfant a cessé un apprentissage fatigant ; un peu de marche et d'exercice au grand air lui ont permis, en achevant sa croissance dans des postures normales, de durcir et de redresser son rachis. Mais, comme il n'a pas été guidé, on voit encore, chez l'adulte, les traces plus ou moins évidentes de la déformation ancienne, et une épaule est restée « un peu forte ».

Je n'insisterai pas sur la possibilité des rechutes. Je ne les crois pas très fréquentes et on en vient facilement à bout. Comme elles se produisent plutôt au moment d'un fléchissement de la santé générale, il sera facile de les éviter. Je recommande toujours d'augmenter le nombre et la durée des temps de repos en position horizontale dans toutes les convalescences, même dans la plus légère grippe, même pendant les règles. Il est évident aussi qu'il faut continuer le traitement chez soi et toutes les précautions recommandées, pendant plusieurs années. Enfin, quel est le traitement qui guérisse sûrement une maladie quelconque, sans rechute possible ? Lorsqu'un chirurgien réveille son opéré et lui donne son appendice à mettre dans ses souvenirs, il est bien sûr que son client n'aura jamais plus d'accidents réellement appendiculaires. Voilà une certitude (heureux mortel !). Mais les cas de ce genre ne sont pas nombreux.

Conclusions. — Le traitement de la scoliose par la gymnastique rétablit l'équilibre rachidien normal et corrige la forme par une fonction meilleure. Il supprime la cause d'asymétrie et lutte efficacement contre la cause de déformabilité ; il équilibre les puissances et les résistances. Peut-on se rapprocher davantage du traitement causal, c'est-à-dire du traitement logique?

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 24 décembre 1918.

Nécrologie. — Le président de l'Académie annonce le décès et prononce l'éloge funèbre de M. Bureau, membre titulaire dans la section de thérapeutique, décédé à l'âge de quatre-vingt-huit ans.

Election du bureau. — M. Laveran est élu vice-président pour 1919, en remplacement de M. Delorme qui devient président.

M. Raphaël Blanchard est réélu, par acclamation, secrétaire annuel.

Vaccinothérapie antidysentérique. — MM. RATHERY, RANC et RAUX communiquent les résultats qu'ils ont obtenus en traitant les malades atteints de dysenterie bacillaire par un vaccin. Celui-ci fut préparé à l'aide de cultures jeunes stérilisées et iodées, suivant la méthode employée en vaccination antityphique par Ranque et Sénez. Ce vaccin, très bien toléré par les malades, amena la disparition des selles dysentériques ou tout au moins leur diminution notable. Ces résultats furent plus rapides et plus complets chez les sujets infectés par des microbes atypiques que chez ceux qui étaient atteints de dysenterie à bacille de Shiga.

Sur le traitement de la grippe. — M. RÉMOND, de Metz, préconise les *métaux colloïdaux*, lesquels agiraient mieux par injection que par friction. Le minimum de réaction est donné par le sérum camphré, obtenu en faisant séjourner pendant vingt-quatre heures 20 à 25 grammes de camphre pulvérulent dans un litre de sérum (formule Hayem). Ce sérum s'injecte à la dose de 15 centimètres cubes. Son action est surtout nette sur les lésions pulmonaires en évolution.

Communications diverses. — De M. GOURDON, de Bordeaux (rapporteur, M. KIRMISSON) : *La reprise du travail par les amputés et les estropiés de la guerre.* — De M. TRAPENARD : *Traitement de la grippe par les colloïdes.* — De MM. MIRAILLÉ et DENÈS : *un cas d'écriture en miroir.*

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 6 décembre 1918.

Hémichorée post-rhumatismale; méningite puriforme aseptique. — M. G. CONSTENSOUX et Mlle MARTHE HENRY ont observé dans le service de M. Souques un jeune soldat chez qui, au cours d'une hémichorée post-rhumatismale, apparut une poussée de méningite puriforme aseptique.

D'autre part, la recherche de la réaction de Wassermann dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien révéla l'existence d'une syphilis jusque-là méconnue.

Les auteurs pensent que si l'hémichorée a bien été, suivant la doctrine classique, fonction du rhumatisme, on est autorisé à admettre que la poussée de méningite puriforme aseptique a été conditionnée par la syphilis.

Applications de la vaccinothérapie tuberculeuse dans l'insuffisance mitrale. — M. MARBAIS. — L'auteur présente une deuxième note sur le même sujet. Le jeune malade, il y a plus d'un an, présentait un souffle organique constaté par plusieurs cliniciens très compétents. Actuellement le souffle organique a disparu ; il n'existe plus qu'un souffle très variable, vraisemblablement inorganique. M. Marbais attribue cette amélioration aux bienfaits de la vaccinothérapie.

La signification de la présence du suc gastrique à jeun. — MM. FÉLIX RAMOND et ROBERT. — Si à l'étranger quelques auteurs croient que l'estomac normal renferme souvent à jeun du suc gastrique actif, en revanche la plupart des auteurs français attribuent à cette présence à jeun une signification pathologique. Pour Soupault même, ce serait un sympôme d'ulcère gastrique. Les recherches des auteurs tendent à prouver que, chez l'homme normal, il peut exister du suc gastrique à jeun, mais après régime lacté ou lacto-végétarien ; le régime carné courant le fait immédiatement disparaître. Chez les dyspeptiques, au contraire, la gastrosuccorrhée matinale est chose banale ; 66 p. 100 d'entre eux en ont plus ou moins, indépendamment de tout régime carné ou lacto-végétarien, de tout ulcère gastrique ou duodénal. Ce n'est que lorsque cette gastrosuccorrhée atteint ou dépasse 100 centimètres cubes qu'elle prend une valeur réelle

en faveur de l'existence d'un ulcus. La phrase classique de Soupault : « il n'existe pas de gastrosuccorrhée sans ulcus », pourrait être ainsi interprétée : il n'existe pas de gastrosuccorrhée abondante sans ulcère ; la gastrosuccorrhée minime est chose souvent banale.

L'index antihémolytique des réactions de Wassermann. Essai de mesure. La partie infravisible de la réaction de fixation. — M. PIERRE GASTINEL. — Les échelles colorimétriques identifient selon la même teinte des réactions de Wassermann qui sont en réalité différentes, ainsi que le prouve la méthode connue de la dilution du sérum. Les milieux antihémolytiques réalisés par des réactions de même aspect n'ont pas la même valeur. On peut l'établir en cherchant la quantité de l'alexine déviée. On titre la solution alexique dans certaines conditions et on la mesure en gouttes du compte-gouttes normal. L'index antihémolytique est alors donné par le nombre de gouttes qu'il faut ajouter au milieu pour obtenir l'hémolyse totale. On remarque que dans certains cas le pouvoir fixateur n'a pas été épuisé pendant la durée de la réaction et qu'il continue à dévier une certaine quantité des nouvelles doses d'alexine introduites pour obtenir secondairement l'hémolyse totale. Lorsque l'index antihémolytique est très élevé, la dilution étendue du sérum donne encore une réaction de Wassermann positive. Il semble que ce procédé très simple permet : 1° de noter les résultats des réactions par le chiffre de l'index antihémolytique des milieux réalisés ; 2° d'établir les différences qui existent entre des réactions également positives et dont la valeur antihémolytique est jusqu'à dix fois plus forte. Il y a une partie infravisible dans la réaction de Wassermann et elle répond à des variations maxima dont on peut ainsi prendre connaissance.

Le rendement des cardiaques organiques ou des cardio-fonctionnels et la tachycardie d'effort. — MM. P. MERKLEN et L. DESCLAUX rappellent que l'appareil cardio-vasculaire s'adapte tout naturellement à l'effort. Sa réaction se traduit, entre autres, par une augmentation passagère du chiffre des pulsations.

L'expérience démontre que les malades en question réagissent de façon différente à la recherche de la tachycardie d'effort ; les uns gardent un pouls longtemps élevé ; chez les autres, le nombre des pulsations ne tarde pas, après accélération, à revenir à la normale. Si la clinique peut faire prévoir le résultat pour certains d'entre eux, il est loin d'en être toujours ainsi. Des sujets cliniquement analogues ne se comportent en effet pas toujours de même. Et, dès lors, sans idée théorique préconçue, il est vraiment bien difficile de la mettre sur le même pied.

Cette donnée du reste ne saurait engager l'avenir.

G.-L. HALLEZ.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 6 novembre 1918.

Sur la chirurgie sous-périostée et sur l'ostéogenèse réparatrice. — MM. LERICHE et POLICARD reviennent sur leurs communications antérieures, en apportant quelques précisions pour réfuter l'opinion émise par des chirurgiens, dont M. Heitz-Boyer, d'après lesquels MM. Leriche et Policard auraient, dans l'esquillectomie ou les résections, foncièrement modifié la technique d'Ollier (décollement sous-périosté). Les auteurs affirment avoir toujours suivi rigoureusement cette technique, et si Ollier n'obtenait pas les mêmes résultats, c'est qu'à l'époque du maître lyonnais l'asepsie parfaite, condition essentielle d'une parfaite régénération osseuse, n'était que rarement réalisable ; or l'infection, même peu marquée, trouble énormément l'ostéogenèse.

Quant au mécanisme de l'ostéogenèse périostique, ils sont d'avis que, contrairement à l'opinion de M. Heitz-Boyer, l'os ne provient pas de l'os. Il suffit d'un milieu ossifiable, qui résulte de transformations spéciales des cellules, des fibrilles et des substances fondamentales du tissu conjonctif. Il faut, en outre, un matériel chimique nécessaire à la calcification, matériel fourni par le tissu osseux présent.

Plaie du foie et du pancréas ; intervention ; guérison. — Observation due à MM. COMBIER et MURARD, rapportée par M. HARTMANN, d'un soldat ayant reçu dans l'hypocondre droit une balle de shrapnell : réaction péritonéale, opération six heures après la blessure. Le ventre est plein de sang qui provient en jet continu des vaisseaux pancréatico-duodénaux sectionnés. Ces vaisseaux ne peuvent être liés, en raison de leur profondeur ; on place sur eux des pinces à demeure ainsi que sur le pancréas qui est légèrement déchiqueté. Une plaie de la face inférieure du lobe droit du foie ne saigne pas : une autre plaie de la face supérieure ne saigne pas davantage : la première est tamponnée, la deuxième est suturée par des points en U. La balle de shrapnell est extraite de la gaine du muscle grand droit gauche. Le blessé guérit après avoir fait une péritonite suppurée enkystée sous-hépatique.

Contusion et suppuration du rein. — Observation due à M. BERGERET, rapportée par M. HARTMANN, d'une contusion du rein droit par éclat de bombe. Hématurie qui persiste trente-six heures, puis suppuration, non par la plaie lombaire, mais dans la vessie, pendant deux mois. Puis tarissement complet et définitif, et fonctionnement normal du rein.

Anévrysme artério-veineux traumatique des vaisseaux fémoraux profonds. — Un cas communiqué par M. CHARBONNEL, rapporté par M. HARTMANN. Présence d'un éclat de moyen volume, révélé par la radiographie, ainsi qu'une *coque osseuse* complète dans laquelle est inclus l'anévrysme. Hémorragie, tamponnement, guérison sans escarres ni troubles trophiques. Pour M. Charbonnel, la coque était le résultat de la prolifération d'un lambeau périostique arraché du fémur par l'éclat d'obus et dont s'était coiffé le sac anévrysmal développé à son contact.

M. LERICHE dit avoir vu un cas du même genre, avec une plaque ossiforme, histologiquement vérifiée. Il pense qu'il faut admettre ici la théorie du milieu ossifiable, et non pas le transport à distance d'un fragment ostéo-périostique, qui se greffe et se multiplie par un phénomène de culture.

M. Pierre DELBET pense qu'il ne faut pas parler de tissus morts, expression impropre, car des tissus morts ne peuvent pas revivre.

Extraction primitive des projectiles intracérébraux par la pince, sous le contrôle radioscopique. — M. H. ROUVILLOIS revient sur ce sujet, en précisant les indications et la technique opératoire, et en produisant les résultats immédiats et éloignés.

Perforations intestinales par balle. — M. LAFFONT d'Alger (rapporteur, M. DELBET) a eu à intervenir dans un cas de *dix-huit perforations*, dont 12 du grêle, 4 du transverse, 2 du cæcum. Le grand épiploon était traversé 3 fois, le mésentère 4 fois. M. Laffont a réséqué 10 centimètres du grêle, a procédé à 14 sutures avec drainage filiforme de l'abdomen. Guérison sans incident.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5512-19. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LIBRES PROPOS

LA REPRISE DES ÉTUDES MÉDICALES POUR LES ÉTUDIANTS MOBILISÉS

D'ici quelques jours, sur l'initiative heureuse du Sous-secrétaire d'État au Service de santé, la moitié des étudiants mobilisés reviendront dans leurs Facultés d'origine pour une durée de six mois; l'autre moitié les remplacera en juillet... si une démobilisation plus complète ne s'est pas produite auparavant.

La désignation de cette première moitié se fera (très justement d'ailleurs) d'après les services rendus et les dangers courus, suivant le temps de présence au front (dans un régiment d'infanterie ou dans un G. B. D.) et d'après le temps de mobilisation totale. Aussi les étudiants qui vont revenir sont-ils, presque tous, au front depuis août 1914; ce sont, par là même, les plus avancés dans leurs études. On compte en effet, pour l'ensemble des Facultés, sur le retour de 189 étudiants ayant 16 inscriptions, de 112 étudiants ayant 15 inscriptions, de 45 ayant 14 inscriptions, de 73 ayant 13 inscriptions: soit un total de 419 étudiants de quatrième année pouvant, en ces six mois, finir leurs études et même passer leur thèse. Parmi eux sont un petit nombre d'internes et d'externes; mais on ne leur a fait aucune faveur spéciale. Il eût été cependant indispensable de les rappeler, comme de simples métallurgistes, afin de parer à la désorganisation lamentable des services civils de nos hôpitaux; plus déplorable encore en temps d'épidémies de grippe et cela dans l'intérêt de la population parisienne.

Il s'agit donc, à peu près, de 200 étudiants de quatrième année qui vont revenir à Paris, et d'un nombre progressivement moindre pour les autres années. Ces étudiants doivent revenir à partir du 8 janvier; tous seront dans leur Faculté le 30 janvier.

Il faut donc qu'à partir du 1er février, et sans aucun retard, commence pour eux un enseignement intensif qui économise leur temps et leur peine. C'est à cette pierre de touche que l'on reconnaîtra de ...ite s'il y a quelque chose de changé dans les ...ouages de la Faculté, si elle sait s'organiser et s'adapter à des besoins précis, et si elle peut éviter la nonchalance et le laisser-aller qui se constatent, malheureusement, dans tant et tant de services publics.

Or, dès maintenant, on peut affirmer que l'enseignement intensif des étudiants mobilisés va prendre, à la Faculté, une forme très active: les bonnes volontés n'y feront pas défaut, non plus que l'organisation.

Pour ce qui est, notamment, des étudiants de quatrième année, un enseignement très intensif de thérapeutique, médecine légale et hygiène, leur sera donné en deux mois, dont le terrible quatrième constituera immédiatement la conclusion.

Pour les études cliniques, il ne semble pas que la question soit aussi avancée. Il est cependant indispensable que tout soit organisé, sans à-coups, avant le 1er février; c'est ce qu'a précisé un vote récent, formulé à l'unanimité par la Société médicale des hôpitaux, et envoyé simultanément au Sous-secrétaire d'État du Service de santé, au Doyen et au Directeur de l'Assistance publique; les responsabilités sont ainsi bien établies, conditions primordiales pour un bon résultat.

Tout d'abord, il est indispensable que le personnel nécessaire au bon fonctionnement des services de nos hôpitaux soit restitué pour ces six mois à l'Assistance.

Avant le 1er février, internes, externes et stagiaires devront être appelés à choisir leurs services en sorte que, le 1er février, date fixée déjà pour les changements multiples des chefs de service (il y a au moins vingt-trois mutations chez les médecins!), il y ait simultanément reconstitution des cadres de chaque service. Nous comptons sur M. Mesureur pour faire diligence à cet égard: car il sait, mieux que personne, combien la population hospitalière a souffert du manque de personnel.

A cette date également seront distribués les stagiaires, qui, d'ailleurs, pour la plupart, devront faire fonction d'externes. Puisque les étudiants mobilisés ne reviennent que pour six mois, il est essentiel de ne pas leur faire perdre une minute.

Pour les concours d'internat et d'externat, il est, malheureusement, difficile de compter sur une solution immédiate, puisque la moitié seulement des étudiants reviendront simultanément: peut-être y aurait-il lieu de faire, pour les mobilisés, deux concours (avec un nombre de places réduit en conséquence), pour chacune des deux moitiés successivement rendues pour six mois à leur Faculté.

En résumé, dès le 1er février, nous avons l'assurance que nos cours de la Faculté et nos services d'hôpital recevront la moitié de leurs étudiants. Leur place doit être préparée à l'avance, afin qu'il n'y ait ni flottements ni pertes de temps.

Organiser la rentrée de nos jeunes héros, leur faciliter la tâche et leur abréger la route, c'est leur prouver, mieux que par des paroles, toute notre reconnaissante affection.

Paul CARNOT.

CLINIQUE DES MALADIES MENTALES ET DES AFFECTIONS DE L'ENCÉPHALE

LEÇON INAUGURALE

LES DÉSÉQUILIBRES CONSTITUTIONNELS DU SYSTÈME NERVEUX

PAR

le Pr E. DUPRÉ

Membre de l'Académie de médecine, médecin principal de 2e classe.

Messieurs,

En inaugurant aujourd'hui, dans la chaire de Clinique psychiatrique, l'enseignement que la Faculté m'a fait l'honneur de me confier, je veux d'abord, de tout l'élan d'un cœur enthousiaste et reconnaissant, adresser l'hommage de ma gratitude à ceux qui, d'un vote unanime, m'ont invité à siéger parmi eux. Merci donc à vous tous, chers maîtres, chers collègues et chers amis, de m'avoir jugé digne de la lourde et belle tâche que je commence aujourd'hui, merci du grand honneur et du grand bonheur que vous m'avez accordés.

Merci à vous, Monsieur le Doyen, d'être venu ce matin, par l'autorité de votre présence, me conférer l'investiture symbolique de ma nouvelle charge et de m'avoir apporté en même temps l'affectueux réconfort d'une vieille amitié : je dis vieille, car, mon cher Roger, elle date de quarante-cinq ans. A cette lointaine époque, en 1873, nous étions, s'il vous en souvient encore, condisciples sur les bancs de la 7e B, dans cette vieille maison du lycée Condorcet, centre de culture scientifique et littéraire, et berceau de ces humanités que nos Maîtres — le professeur Chauffard le proclamait encore hier, avec sa haute autorité, à l'Académie de médecine — ont toujours considérées comme l'indispensable initiation aux études médicales.

Vous vous distinguiez déjà, mon cher collègue, parmi les enfants que nous étions, par l'éveil précoce des qualités qui, depuis lors, vous ont assuré une carrière toute de succès et d'honneurs : vous étiez vraiment notre petit doyen, dans lequel un psychologue aurait pu pressentir la future supériorité du professeur éminent, à qui notre Faculté de médecine a voulu confier sa direction scientifique, universitaire et morale.

Radieux souvenirs d'une lointaine et sombre époque ! La guerre venait de finir, l'ennemi occupait encore une partie de notre territoire. Notre jeune génération, avec beaucoup d'autres antérieures, devait désormais s'élever dans le culte sacré de la Patrie mutilée, et dans l'espoir d'une revanche qu'on croyait prochaine. Puis, nous avons grandi et assisté au prodigieux relèvement de notre pays. Enfin, a sonné l'heure de cette revanche, l'heure de la réparation, tardive, mais triomphale. Félicitons-nous, Monsieur le Doyen, après quarante-cinq ans d'un dur labeur et d'un espoir obstiné, d'assister à la réalisation, en notre âge mûr, du vœu de notre jeunesse, et de nous rejoindre ici, dans la joie de la victoire, avec l'orgueil d'être les fils de cette France admirable, qui, selon la formule lapidaire de notre grand Clemenceau, marche à la tête des nations, jadis soldat de Dieu, aujourd'hui soldat de l'Humanité, et toujours soldat de l'Idéal.

Je succède en cette chaire, messieurs, à un maître dont la plupart d'entre vous ont pu admirer les dons précieux d'humeur et de caractère, et les éminentes qualités d'esprit, de culture et d'érudition. Son œuvre scientifique, que j'ai analysée ailleurs, se distingue par la clarté et le jugement, le goût, la mesure, l'élévation et l'élégance. qualités essentiellement spécifiques de l'esprit français. Il a déployé son activité en neurologie, en psychiatrie, en médecine légale, en histoire même, car il a écrit les monographies les plus intéressantes sur Léonard de Vinci, Marie Leczinska et l'illustre visionnaire suédois Swedenborg.

Il a, de plus, joué, en politique sociale et en hygiène publique, un rôle important dans la presse, dans les congrès, dans ses leçons et conférences, à la tribune de l'Académie, en mettant son zèle et sa compétence au service de la revision de la loi de 1838 sur le régime des aliénés, en fondant avec le regretté professeur Régis, le service des délirants dans les hôpitaux, et en se montrant un des apôtres les plus militants de la croisade antialcoolique.

Après l'hommage que je viens de rendre à mon prédécesseur, vous comprendrez, messieurs, que j'aborde sa succession avec quelque appréhension, et que j'aie à cœur, pour le remplacer dignement, d'apporter à mon enseignement le meilleur de moi-même.

***

Messieurs,

J'ai le dessein aujourd'hui d'esquisser devant vous, sous le titre général de *Déséquilibres constitutionnels du système nerveux*, une conception d'ensemble de la nosologie psychiatrique, dans laquelle vous apparaîtront, en même temps que le programme de mon enseignement et des leçons de cette année, une méthode d'analyse et un plan de synthèse, qui me semblent constituer une légi-

time et utile préface à l'étude des affections mentales.

Si, comme l'a proclamé Bouchard, une doctrine est indispensable à la conception et à l'étude de la pathologie ; si ce maître a édifié la doctrine des diathèses et des parentés morbides sur les éléments objectifs de l'humorisme moderne, je puis affirmer, et je vous démontrerai dans la suite de mon enseignement, que le domaine pathologique où apparaît établie en fait et non en hypothèse, et fondée sur l'objectivité, la conception des diathèses constitutionnelles et des tempéraments morbides, ce domaine est celui de la psychiatrie.

La Psychiatrie, à laquelle, après dix ans d'études de pathologie interne et générale, j'ai consacré plus de vingt ans de ma vie, se présente à moi, non pas comme une spécialité, mais bien comme le couronnement même de toutes nos études, comme le sommet de l'édifice médical, d'où rayonnent les perspectives les plus étendues sur la connaissance individuelle et pratique, aussi bien que sociale et philosophique, de l'homme : de l'homme normal et anormal, isolé ou assemblé en collectivités, de l'homme considéré, à travers l'histoire ou au temps présent, dans ses réactions naturelles ou morbides, et spécialement dans ses manifestations passionnelles, impulsives, délirantes ou criminelles.

Les maladies mentales, en effet, sont des maladies de la personnalité. Or la personnalité, normale ou pathologique, représente la somme et la synthèse de toutes les activités, organiques et fonctionnelles, dont la synergie continue assure, dans l'espace et dans le temps, la vie de l'individu. Cette synergie est l'œuvre du système nerveux. Chez les animaux supérieurs, chez l'homme en particulier, c'est le névraxe, et principalement l'encéphale, qui représente l'organe de l'association fonctionnelle de tous les appareils. Aussi bien l'écorce cérébrale, véritable lieu géométrique de réception, de fusion et d'émission des activités de l'économie, nous apparaît-elle comme la représentation résumée, fidèle et complexe de l'organisme tout entier.

Si c'est dans le cerveau que se manifeste l'énergie psychiatrique, ce n'est pas dans le cerveau qu'elle s'engendre : elle naît ailleurs. C'est dans l'intimité de tous nos tissus qu'il faut chercher les sources primitives qui la dégagent. Ensuite, cette énergie, canalisée et cheminant le long des conducteurs nerveux centripètes, arrive aux territoires cérébraux. Là, elle s'emmagasine et se fixe sous forme de mémoire, se manifeste sous forme de sensations et tendances, s'associe en états affectifs et intellectuels, se traduit plus tard en sentiments et en idées. Enfin, au terme de nos élaboration centrale, l'influx nerveux rayonne à la périphérie, le long des conducteurs centrifuges, sous forme de sécrétions et de mouvements, dans les manifestations, d'ordre expansif ou inhibitoire, qui caractérisent l'activité du sujet, activité d'abord réflexe et automatique, puis consciente et volontaire.

C'est en remontant ainsi aux sources organiques de l'énergie nerveuse et psychique, qu'on reconnaît la nature primitivement sensitivo-motrice des éléments originels de la mentalité, qu'on peut se convaincre que notre psychologie est faite de notre physiologie et que notre physiologie n'est autre chose que notre anatomie en mouvement. L'âme, pour emprunter ce poétique vocable aux vieilles philosophies, n'est donc que notre corps en activité.

Cette conception unitaire, somato-psychique, de l'organisme se déduit non seulement de l'étude de la psychogenèse, mais encore de l'observation médico-psychologique et clinique des anormaux et des aliénés, qui démontre que les maladies mentales procèdent d'anomalies de la sensibilité générale, d'altérations de la conscience organique, en un mot, de vices constitutionnels ou acquis de l'innervation générale.

Passant aujourd'hui sous silence, à dessein, les troubles mentaux secondaires aux encéphalopathies organiques, infectieuses et toxiques, je considérerai seulement les maladies mentales de *nature constitutionnelle*, dont les caractères majeurs sont de relever surtout de l'hérédité, similaire ou dissemblable, directe ou indirecte, proche ou lointaine ; d'être dépourvues de tout substratum organique saisissable ; de se manifester par une symptomatologie plus ou moins systématisée, au long d'une évolution, continue ou cyclique, à tendance extensive ou progressive, de durée chronique et de nature le plus souvent incurable.

Étrangères à toute encéphalopathie organique actuelle saisissable, ces affections constitutionnelles semblent liées à des anomalies congénitales, ou précocement acquises, des régions du cortex où s'élabore l'activité psychique : anomalies de structure, de rapports ou de nutrition, encore insaisissables d'ailleurs à nos techniques d'exploration microscopique ou chimique, et elles se traduisent par des infirmités ou des perversions de la personnalité.

Ces dispositions psychopathiques, d'ailleurs souvent légères et comme ébauchées, d'autres fois plus marquées et manifestes même aux yeux des profanes, affectent tous les degrés, toutes les

formes et toutes les combinaisons réciproques.

L'étude de ces constitutions anormales ou morbides se présente ainsi comme une introduction naturelle à l'initiation psychiatrique. En effet, ne nous fait-elle pas connaître le *terrain prédisposé*, où peut progressivement se développer et s'épanouir la maladie nettement caractérisée? Ne nous révèle-t-elle pas les éléments de ce qu'on peut appeler l'*avant-psychose*, les éléments qui précèdent, préparent et expliquent, dans son éclosion et sa nature, la psychose?

Les domaines dans lesquels s'accusent, en traits plus ou moins caractéristiques, ces Débilités et ces Déséquilibres constitutionnels sont : d'abord, à la base de l'activité nerveuse de relation, ceux de la sensibilité physique, de la motilité et de l'émotivité; ensuite ceux des appétits et des instincts; puis, beaucoup plus haut dans l'échelle psychologique, ceux de l'humeur, du caractère et de l'activité; enfin, ceux du sentiment et de l'intelligence.

PREMIER GROUPE. — **Déséquilibre de la sensibilité physique.** — **A. Hypo et hyperesthésies.** — Chez certains sujets, dans ses différents modes, tactile, thermique, douloureux, dans le jugement stéréognosique, la sensibilité est constitutionnellement obtuse, lente et insuffisante. Ce sont là les diverses variétés d'*hypoesthésie* congénitale qu'on observe chez beaucoup de débiles: ces hypoesthésies traduisent la participation des zones sensitives à l'incomplétude du développement général de l'écorce ; elles s'expriment par l'indifférence aux sensations pénibles de douleur, de chaud et de froid, indifférence souvent signalée chez nombre d'idiots et d'imbéciles, chez certains débiles, notamment les débiles vagabonds, les mendiants thésauriseurs, dont j'aurai à vous reparler ; enfin, chez beaucoup de pervers et de criminels. Cette hypoesthésie et cette hypoalgésie physiques vont maintes fois jusqu'à l'absence ou la grande faiblesse de certains réflexes cutanés et muqueux, notamment du plantaire, de l'abdominal, du nasal, du conjonctival ; l'indifférence au chatouillement, à la sensation du pullulement des insectes ou des parasites de l'épiderme et des poils, à la douleur normalement provoquée par les brûlures, les piqûres, les coupures de la peau. Souvent alliées à l'indifférence affective et à la perversité morale, ces infirmités de la sensibilité physique facilitent à beaucoup de criminels simulateurs la persévération dans les pratiques les plus pénibles, telles que le maintien prolongé d'attitudes paradoxales et fatigantes, le jeûne persistant, les automutilations les plus atroces.

A l'opposé de ces hypoesthésies congénitales, figurent, dans l'histoire des déséquilibres sensitifs, les *hyperesthésies constitutionnelles*. Généralement liées à l'hyperémotivité et à l'anxiété habituelles, elles sont caractérisées par l'appréhension extrême de la plus petite douleur, la pusillanimité, la vivacité explosive et désordonnée des réactions de défense.

B. **Cénestopathies.** — Plus important que ces déséquilibres par *défaut* ou par *excès*, apparaît le *déséquilibre par perversion de la sensibilité interne ou commune*, que j'ai décrit et individualisé sous le vocable de *Cénestopathie*. Différentes des algies, symptômes circonscrits, sans localisation anatomique, mais à caractère franchement douloureux, les cénestopathies affectent aussi des sièges divers à caractère non anatomique et seulement régional : à la tête, surtout la région occipito-cervicale, l'arrière-nez et la gorge, la langue ; le cœur, l'estomac et les intestins, les hypocondres, les organes génitaux, plus rarement les membres. Les cénestopathies se manifestent par des sensations, non douloureuses, mais pénibles et énervantes, agaçantes, inquiétantes, de gêne, d'obstruction, de rétrécissement, de tiraillement, de déformation. Décrites par les malades avec un grand luxe d'expressions et de comparaisons, elles provoquent chez eux des réactions variées, déterminées par le niveau de leur intelligence, l'état de leur émotivité et la valeur de leur équilibre psychique. Elles restent, chez des sujets lucides et résistants, à l'état simple et pur, mais peuvent, chez d'autres, donner lieu à des préoccupations morbides ; elles suscitent, chez de nombreux débiles ou prédisposés, des délires d'hypocondrie, de possession et de transformation organique, où ces délires, isolés par moi sous le nom de délires de *zoopathie interne*, qui consistent dans l'attribution par les malades des troubles sensitifs à la présence, à la vie, aux mouvements et aux déplacements, dans le corps, surtout dans le ventre, de divers parasites, tels que serpents, lézards, grenouilles, vers, etc. Ces cénestopathies, dépourvues de tout substratum organique, parfois associées à des algies, des topoalgies persistantes, doivent être considérées comme des *hallucinations de la sensibilité commune*, analogues aux hallucinations sensorielles, circonscrites et régionales dans leur siège, souvent chroniques dans leur durée, simples et exemptes de toute interprétation morbide, chez des sujets normaux par ailleurs, ou compliquées, chez les débiles et les prédisposés, d'états psychopathiques secondaires variés.

DEUXIÈME GROUPE. — **Déséquilibres constitutionnels de la motilité.** — Consécutifs à une incomplétude congénitale ou à des altéra-

tions discrètes et précoces des voies pyramidales, ils se manifestent par ce que j'ai décrit sous le nom de *Débilité motrice*, ou par des anomalies diverses, qui indiquent ultérieurement, et sous des influences morbides variées (infections, intoxications, traumatismes), la moindre résistance et la vulnérabilité spéciale de l'appareil moteur.

A. **Débilité motrice.** — La *débilité motrice* se marque par le retard d'apparition de la marche, de la préhension des objets, de l'équilibre ; par l'énurésie infantile prolongée, la persistance du signe de Babinski au delà de l'enfance, la surréflectivité tendineuse diffuse, la syncinésie, cette impossibilité de la résolution musculaire volontaire, que j'ai dénommée *paratonie*, la maladresse habituelle, souvent la gaucherie. Appartiennent à la même série séméiologique : la cataleptibilité, la tendance à la persévération prolongée des attitudes, la passivité et l'inertie, l'incapacité d'initiative et d'inhibition motrices.

La débilité motrice, dont le degré extrême, le *syndrome de Little*, représente une véritable *idiotie motrice*, est souvent associée à la débilité mentale, en vertu de la contiguïté et des connexions corticales des zones motrice et psychique. Mais cette association n'est pas fatale ; car on observe des débiles psychiques agiles, adroits et doués d'aptitudes motrices remarquables. Par contre, certains sujets, doués de qualités intellectuelles et morales supérieures, sont de véritables débiles moteurs, inaptes à tout exercice musculaire, à la pratique des sports, au maniement des instruments de précision, à l'apprentissage de toute technique.

B. **Déséquilibre moteur.** — Le *déséquilibre congénital de la motilité*, associé ou non à la débilité motrice, se traduit par les tics, les spasmes, les tremblements, les stéréotypies, les catalepsies, la catatonie, les myoclonies, les chorées, l'agitation motrice congénitale continue, l'instabilité permanente, qui, soit spontanément, soit sous l'influence de chocs émotifs ou d'atteintes organiques légères, apparaissent comme les manifestations précoces, récidivantes, souvent chroniques, d'un déséquilibre moteur fondamental ; maintes fois, ce déséquilibre moteur s'associe à des états psychopathiques, plus ou moins graves, de débilité, de dépression ou d'excitation, d'anxiété et d'obsession, et enfin de délire ou de démence.

Ainsi se vérifie, dans leur étiologie, leur symptomatologie, leur valeur diagnostique et pronostique, le *parallélisme des manifestations motrices, d'une part, et psychiques, d'autre part*, en rapport avec l'insuffisance et le déséquilibre constitutionnels de zones corticales voisines.

Ce parallélisme s'accuse dans les associations suivantes : débilité mentale avec débilité motrice, par agénésie corticale commune et étendue ; déséquilibre psychique avec déséquilibre moteur chez les tiqueurs, phobiques et obsédés ; tremblements et spasmes chez les émotifs et anxieux ; mobilité et labilité de l'esprit et de l'humeur associées à l'agitation et à l'instabilité de la mimique et de la musculature, chez les choréiques.

Le même parallélisme se poursuit, aux frontières de la pathologie mentale constitutionnelle, chez les hébéphréniques et les catatoniques, qui, dans la désagrégation conjuguée de leur mentalité et de leur motilité, présentent des raideurs, des stéréotypies, du négativisme ou de la suggestibilité ; de la discordance et de l'absurdité dans la mimique, les attitudes et les manières; de l'incontinence ou de la rétention, non seulement des réservoirs, mais, peut-on dire, de la pensée et du langage ; enfin, de la déchéance terminale, plus ou moins précoce, de toute activité psychique et motrice.

Ce *parallélisme cinéto-psychique* se retrouve également dans la pathologie mentale acquise, au cours des encéphalopathies infantiles, des démences organiques, paralytiques et séniles, où les désordres et l'affaiblissement progressifs de l'esprit et du mouvement témoignent de l'étroite parenté qui relie, à l'état normal comme dans l'infinie variété des états anormaux, l'activité psychique et l'activité motrice.

Troisième groupe. — **Constitution émotive.** — J'ai proposé, depuis près de dix ans, d'individualiser, sous le nom de *Constitution émotive*, un mode particulier de déséquilibre du système nerveux, caractérisé par l'éréthisme diffus de la sensibilité générale, sensorielle et psychique, par l'insuffisance de l'inhibition motrice, réflexe et volontaire, et se traduisant par des réactions anormales dans leur degré, leur diffusion, leur durée, leur disproportion avec les causes qui les provoquent.

L'hyperémotivité, normale chez le nourrisson, très fréquente chez l'enfant (nervosisme infantile des anciens pédiatres), disparaît chez l'adulte, par le développement progressif des voies d'inhibition, qui assurent l'équilibre et la stabilité du système nerveux. Le plus souvent constitutionnelle et d'origine héréditaire, l'émotivité morbide peut être acquise, et relever de causes pathogènes : infectieuses, toxiques et surtout traumatiques (commotions et émotions intenses ou répétées).

L'émotion, en effet, sensibilise souvent le système nerveux vis-à-vis des émotions ultérieures,

et, par une sorte d'*anaphylaxie émotive*, peut créer l'émotivité constitutionnelle. A l'opposé de ces cas, on peut observer, chez des sujets bien équilibrés, une accoutumance progressive à toute une série d'émotions, conférant ainsi, par la répétition même des chocs affectifs, une remarquable *immunité émotive*.

La constitution émotive se caractérise par une double série de signes permanents, physiques et psychiques.

Signes physiques. — Vivacité diffuse de la réflectivité tendineuse, cutanée et pupillaire. *Hyperesthésie* sensorielle, avec réactions motrices vives, étendues et prolongées, principalement dans les domaines mimique et vocal. *Déséquilibre moteur :* spasmodicité viscérale : pharyngo-œsophagisme, gastro-entérospasme, cystospasme avec pollakiurie, palpitations. Tremblement émotif, sous ses multiples aspects : trémulation des extrémités, tressaillements, tressautements, sursauts, frissonnements, claquements de dents, bégaiement ; myoclonies passagères, tics, etc. *Inhibitions fonctionnelles* et impotences motrices transitoires : dérobement des jambes, mutisme, relâchement des sphincters. *Déséquilibre circulatoire :* tachycardie occasionnelle, souvent permanente et paroxystique ; instabilité du pouls. Alternatives de vaso-constriction et de vaso-dilatation périphériques ; dermographisme. Les rapports de ces troubles circulatoires, principalement de la *tachycardie permanente*, dont la guerre a multiplié les exemples, avec certaines formes d'hypertension artérielle, restent à déterminer, surtout chez des sujets indemnes d'artériosclérose et de lésions rénales. *Déséquilibre thermique :* variations objectives, appréciables à la thermométrie locale, et sensations subjectives, de chaleur et de refroidissement, principalement aux extrémités. *Déséquilibre glandulaire :* variations, spontanées et provoquées par les chocs émotifs, des sécrétions sudorale, salivaire, lacrymale, gastro-intestinale, urinaire, génitale, biliaire. *Troubles de la réflectivité interviscérale*, par association, dans le domaine des grands appareils, de spasmes, de troubles sécrétoires, d'excitation ou d'inhibition fonctionnelles, déterminés par des réactions réflexes anormales, s'exerçant d'un organe sur un autre, le long des voies vago-sympathiques ou cérébro-spinales.

Signes psychiques. — Impressionnabilité, énervement, inquiétude, anxiété, irritabilité, impulsivité. Plus ou moins continus ou rémittents, souvent paroxystiques, ces états morbides alternent ou s'associent entre eux, et constituent un fonds permanent, un *terrain*, sur lequel apparaissent et se développent les *syndromes émotifs* : timidité, scrupules, doutes, obsessions, phobies, états anxieux simples ou délirants, angoisses, anomalies émotives psycho-sexuelles. Dans les cas plus graves, apparaissent des accès de mélancolie anxieuse, des états obsédants chroniques, avec passage aux délires incurables d'auto-accusation, d'hypocondrie, de négation.

L'émotivité constitutionnelle, qui peut s'allier d'ailleurs aux états normaux ou supérieurs de l'esprit et de l'affectivité, s'associe fréquemment à d'autres états morbides dégénératifs : débilité ou déséquilibre de l'intelligence, des sentiments et de la volonté ; anomalies variées de la sensibilité viscérale, de la motilité ou de la nutrition.

La *psychonévrose émotive* se distingue nettement de la neurasthénie et de l'hystérie, avec lesquelles elle présente d'intéressants rapports d'association et de succession.

La *neurasthénie*, psychonévrose d'épuisement, constitutionnelle ou acquise, favorise l'émotivité et en aggrave les manifestations ; et, inversement, l'émotivité, dans ses formes graves, peut provoquer, par l'épuisement secondaire du système nerveux, l'apparition des signes de la série neurasthénique : céphalée, insomnie, fatigabilité, troubles digestifs, etc.

L'*hystérie*, psychonévrose de suggestion et d'imagination, aboutit, par la collaboration de l'activité mythique et d'une véritable *psychoplasticité* organique, à la *simulation*, à la *contrefaçon de syndromes pathologiques* : crises, impotences, attitudes, perversions fonctionnelles, etc. ; véritables fictions d'ordre morbide, impossibles à distinguer, en elles-mêmes, des troubles présentés par les simulateurs intentionnels.

Or, le choc émotif et la constitution émotive favorisent l'apparition d'accidents hystériques chez les mythomanes prédisposés, par leur suggestibilité et leurs aptitudes mythoplastiques, à réaliser des attitudes et des situations d'ordre pathologique. A ses degrés extrêmes, l'émotion, trop forte ou trop faible, met moins facilement en jeu la suggestibilité de l'hystérique, que dans ses degrés intermédiaires. Car une émotion trop faible la laisse indifférente, et une émotion trop forte paralyse l'activité psychique. Ainsi s'explique la rareté relative des réactions hystériques, démontrée par Babinski, dans les grandes émotions.

Il faut rapporter à la pathologie de l'émotivité les troubles autrefois indûment attribués à l'hystérie et plus haut énumérés comme les stigmates objectifs de la constitution émotive. L'explosion paroxystique de ces troubles, souvent provoquée par un violent choc moral ou un vif ébranlement

sensoriel, constitue la *grande crise émotive*, avec le tableau dramatique de son anxiété et le cortège de ses troubles moteurs, cardio-vasculaires, sécrétoires, etc. A l'occasion de ces crises morales, l'hystérie peut prendre la suite de l'émotion, la prolonger et l'amplifier dans ses manifestations, s'y substituer parfois complètement, dans un *complexus émotivo-pithiatique*, où s'associent les éléments sincères de l'émotion primitive aux éléments suspects de l'hystérie surajoutée.

Ainsi s'affirme, messieurs, l'existence d'une *pathologie autonome de l'émotivité*, dont l'histoire médico-légale des grandes catastrophes et des accidents du travail avait déjà démontré la légitimité et l'importance, et que la guerre actuelle a enrichie d'une documentation expérimentale si abondante, si variée et si décisive. Et cette pathologie de l'émotivité, qui repose, non sur des lésions organiques, mais sur des déséquilibres fonctionnels d'une constatation objective facile, est dominée par la notion de la constitution émotive, congénitale ou acquise, reconnaissable à ses signes subjectifs et objectifs, et susceptible d'éclairer aux yeux du médecin toute la personnalité du malade.

QUATRIÈME GROUPE. — **Déséquilibre des appétits.** — A. **Faim.** — La *faim* et la *soif* présentent, chez de nombreux dégénérés, des anomalies par *excès*, par *défaut* et par *perversion*, souvent alliées à d'autres tares constitutionnelles.

Anomalies par excès. — La boulimie, la polyphagie, la gloutonnerie, la voracité, la sitiomanie s'observent ainsi, sous forme constitutionnelle, à une date précoce et à l'état continu ou discontinu, chez des idiots, des débiles, des excités chroniques ou intermittents.

Anomalies par défaut. — L'inappétence et l'oligophagie habituelles, la tendance aux jeûnes, aux macérations, aux restrictions alimentaires progressives, s'observent chez certains psycho-neurasthéniques chroniques, chez des délirants mystiques. L'anorexie mentale n'est pas rare chez les jeunes filles perverses, chez les mythomanes, souvent aussi dans les prodromes de la démence précoce ; l'inanitiation volontaire est fréquente chez les dyspeptiques hypocondriaques, chez les sujets atteints de délire d'obstruction et de négation organiques, chez les vieux avares qui meurent de faim et de froid, à l'état squelettique, sur une fortune dissimulée dans leur taudis, souvent sous leur grabat. La sitiophobie enfin est classique dans les délires mélancoliques.

B. **Soif.** — Les *anomalies constitutionnelles de la soif* sont l'adipsie, l'apotie, l'oligopotie, propres à certains tempéraments à nutrition restreinte, à échanges réduits, à activité ralentie. A l'opposé figurent la potomanie, la polydipsie chroniques, avec polyhydrurie essentielle.

Les *perversions de la faim et de la soif* : pica, malacia, bizarreries électives plus ou moins étendues des goûts alimentaires, ingestion récidivante de corps étrangers disparates, parfois même vulnérants, paradoxalement bien tolérés, coprophagie, sont fréquentes chez les idiots, les débiles, certains dégénérés, chez les maniaques et surtout les déments.

C. **Toxicomanies.** — Beaucoup plus importantes à considérer dans l'ordre des perversions des appétits, sont les *toxicomanies*, obsédantes et impulsives, parfois intermittentes, liées alors aux oscillations de la cyclothymie, mais plus fréquemment continues et paroxystiques. Souvent associées aux perversions des instincts, à l'épilepsie, ces toxicomanies, parfois électives dans leur appétition, sont la plupart du temps des *polytoxicomanies* : telles la dipsomanie et l'ivrognerie à répétition pour toutes les boissons alcooliques, l'opiomanie dans toutes ses formes, la morphinococaïnomanie, l'éthéromanie, la chloralomanie, l'abus continuel des hypnotiques, des analgésiques, des toniques (café, thé, maté, kola, coca, strychnine, aphrodisiaques).

Ces toxicomanies, dont l'histoire clinique, sociale et médico-légale est si ancienne et si riche, ont des conséquences désastreuses non seulement pour l'individu, mais surtout pour l'espèce, par hérédité similaire ou dissemblable, et par l'abâtardissement progressif de la descendance.

CINQUIÈME GROUPE. — **Déséquilibre des instincts.** — Les instincts, ou inclinations natives, penchants innés, sont, avec les appétits et l'émotivité, les tendances primitives inhérentes au fond de l'individu, bien antérieures à la conscience, à l'intelligence et à la volonté, qui dirigent l'activité vitale de l'organisme. Ces instincts peuvent être distingués en *instincts de conservation*, *de génération* et *de sociabilité*.

Ils peuvent être anormaux par *excès*, par *défaut* ou par *perversion*.

A. **Instinct de conservation.** — L'*instinct de conservation* est relatif à la *vie*, à la *propriété* ou à l'extension de la *Personnalité*. Les anomalies par défaut de cet instinct, caractérisées par l'insuffisance ou la nullité de l'attachement à la vie, aboutissent à cette variété spéciale de mélancolie lucide, qu'on a décrite sous le nom de *spleen*, avec dégoût de l'existence, tendance permanente et propension paroxystique au suicide. Il existe ainsi, par transmission héréditaire de cette perversion, des *familles à suicide* où beaucoup de

victimes se tuent au même âge, de la même manière, parfois au même endroit.

Les anomalies par défaut de l'*instinct de propriété* et d'épargne sont représentées par la prodigalité et la dissipation, la manie des cadeaux, des achats, la passion du jeu, la poursuite indéfinie et ruineuse d'inventions, d'observation courante chez beaucoup de débiles ou de déséquilibrés.

Les anomalies par excès du même instinct s'observent chez les *avares constitutionnels*, parmi lesquels les *mendiants thésauriseurs*, dont j'ai décrit l'histoire, qui, victimes de l'hypertrophie et de la déformation progressives de l'instinct d'épargne, succombent, sur un trésor, aux privations, à la faim et au froid. L'exagération maladive du même instinct est à la base de la *cupidité*, de l'*insatiabilité*, du besoin d'acquérir et des diverses formes de *collectionnisme* systématique, inutile et coûteux.

Le *sentiment de la personnalité* a ses anomalies par *défaut* et par *excès*. Les premières sont représentées par les éléments suivants, constatés chez certains déprimés chroniques : humilité, passivité, effacement, esprit de restriction et d'isolement, propension au renoncement et au sacrifice ; tendance aux états mélancoliques et au suicide. A la série opposée appartiennent les diverses variétés d'*hypertrophie du moi*, qui s'affirment dans l'égoïsme, l'autophilie, l'*orgueil*, le sentiment de supériorité et le besoin de domination. L'orgueil est un des attributs constants et spécifiques, comme nous le verrons, de la constitution dite paranoïaque, chez des déséquilibrés ambitieux, d'ailleurs souvent intelligents.

Chez les débiles, l'hypertrophie de la personnalité se révèle, à cause de la faiblesse du jugement, par la *vanité*, le goût de la parade et de l'ostentation, le besoin de donner de soi-même une opinion avantageuse, d'étonner et d'éblouir l'entourage. Cette vanité s'associe habituellement à la crédulité et à la mythomanie sous forme de hâblerie fantastique, de récits extraordinaires de prouesses, d'aventures héroïques, de bonnes fortunes, parfois même d'auto-accusations criminelles.

B. **Instinct de génération.** — L'*instinct de génération* est faible ou nul dans l'*agénésie* et la *frigidité* constitutionnelles, que révèle un état permanent de continence sexuelle et de chasteté. Il est exagéré dans l'*érotisme*, continu et paroxystique, ou périodique, aboutissant parfois à des accès d'*ivresse sexuelle* avec fureur destructive, impulsions criminelles au viol et au meurtre, bien connues en médecine légale, et dont j'ai écrit l'histoire, à propos d'une expertise déjà ancienne, en réunissant, sous le nom de *crime à type Soleilland*, de nombreuses observations semblables de viol et de meurtre d'enfant, avec dissimulation du cadavre accusateur.

Lorsqu'à l'érotisme impulsif s'associent la perversité et la cruauté constitutionnelles, apparaissent alors le *sadisme* et le *sadi-fétichisme*. Enfin, je me borne ici à signaler seulement les autres variétés bien connues de perversions sexuelles, spécifiées aussi par leur caractère obsédant, impulsif et récidivant, nettement constitutionnel : l'*onanisme*, l'*exhibitionnisme*, le *masochisme*, la *bestialité*, le *vampirisme* ou nécrophilie, enfin et surtout l'*homosexualité*, dans sa variété vraie, irrésistible, caractérisée par l'attirance exclusive du sujet vers son propre sexe, avec répulsion vis-à-vis du sexe contraire.

Des perversions de l'instinct de reproduction se rapprochent les *anomalies par défaut ou par excès des sentiments paternel et maternel* : antipathie et répulsion pour l'enfant, négligence, incurie, sévices et infanticides ; à cette anomalie se rattache l'histoire des marâtres et des enfants martyrs, récemment bien exposée par Tissier et Variot. Les exagérations et perversions de l'*instinct parental* et *filial* aboutissent à des états passionnels, à des pratiques érotiques et à l'inceste. On sait quelle importance religieuse et sociale s'attachait, dans l'antiquité, au crime incestueux et à ses conséquences, si dramatiquement exposées par les tragiques grecs.

C. **Instinct de sociabilité.** — L'*instinct de sociabilité*, à base de sympathie et d'altruisme, fondé sur le besoin de l'*entr'aide mutuelle* et le sentiment de *solidarité sociale*, est, chez beaucoup de débiles et d'anormaux, soit absent ou rudimentaire, soit même perverti et remplacé par des tendances contraires à la sympathie. On observe alors les diverses manifestations de la malignité, de la destructivité, et d'une criminalité instinctive exercée contre autrui, contre la société, sans autre but que la satisfaction de la tendance impulsive au mal. Cette perversité maligne, fondement de la folie morale, se révèle de très bonne heure par des réactions précoces, qui caractérisent certaines variétés des enfants anormaux : paresse, inertie, indocilité, impulsivité, entêtement dans l'opposition et le négativisme, indifférence affective, irritabilité, état coléreux continu et paroxystique, inéducabilité, cruauté, sévices contre les animaux et les autres enfants ; plus tard, délinquance à répétition, fugues et vagabondage, mendicité, vols ; criminalité infantile et juvénile : récidivisme incessant de la faute, irréductibilité des tendances vicieuses. Plusieurs de ces dégénérés

ne manquent pas d'intelligence et se montrent capables d'instruction et d'une certaine culture, d'ailleurs souvent incomplète et mal comprise. La plupart sont menteurs, dissimulés, fabulateurs et se montrent très inventifs dans la calomnie, les mystifications cruelles, les fausses accusations et délations, orales ou écrites, adressées, sous forme de lettres anonymes, à leur entourage ou aux autorités : ce sont là les diverses variétés de la *Mythomanie maligne*. C'est chez ces sujets que se rencontrent les jeunes incendiaires, les prostituées, les apaches, les vandales, les vampires, les empoisonneurs et surtout les empoisonneuses.

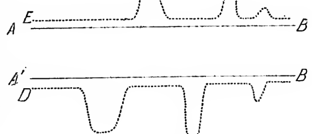
Ces êtres amoraux et antisociaux, qui sont les pires produits de la dégénérescence mentale, sont fréquents dans la descendance des alcooliques. Porteurs de malformations variées, souvent épileptiques, ils présentent, associées à leur imbécillité morale, de multiples tares de même origine : perversions sexuelles, toxicomanies, tics, obsessions, etc.

On conçoit l'importance et l'intérêt qui s'attachent, en psychiatrie et surtout en médecine légale et en criminologie, à la connaissance de ces perversions constitutionnelles des instincts de conservation, de génération et de sociabilité, qui dominent la personnalité dans toutes ses réactions envers la famille et la société.

SIXIÈME GROUPE. — **Déséquilibre constitutionnel de l'humeur, du caractère et de l'activité.** — J'ai suffisamment insisté, pour n'y pas revenir, sur l'antériorité chronologique et sur la primauté réelle, constante, dans la formation de la personnalité, des éléments sensitifs et moteurs, de la cénesthésie, des tendances instinctives, de l'émotivité, de l'affectivité ; tous éléments bien supérieurs à la conscience et à l'intelligence dans la constitution psychique. L'écho, obscur mais permanent, dans la conscience organique, de l'état agréable ou pénible de la cénesthésie, le retentissement psychique du bon ou du mauvais équilibre nutritif et fonctionnel général, créent un ton affectif heureux ou malheureux, déterminent les diverses modalités habituelles de l'humeur, les états *euthymiques* et *dysthymiques :* de θυμος (humeur). Ces dysthymies, ou déséquilibres constitutionnels de l'humeur, influent grandement sur les réactions de l'individu, en les diminuant et en les ralentissant, ou, au contraire, en les exaltant et en les accélérant, ou enfin en exerçant sur elles des influences tour à tour opposées, sur un rythme et selon une périodicité variables. Elles déterminent ainsi des *hyposthénies*, des *hypersthénies* ou des *cyclosthénies*, parallèles aux hypothymies, hyperthymies et cyclothymies. Ainsi se vérifie, en pathologie comme en psychologie, l'étroite alliance de l'affectivité et de l'activité, considérées dans le parallélisme de leur courbe et l'unisson de leur tonalité.

Les déséquilibres constitutionnels de l'affectivité et de l'activité se caractérisent ainsi, soit par des états continus et paroxystiques, soit par des périodes intermittentes, plus ou moins fréquentes, de *dépression* et d'*excitation*.

Il existe, en effet, des états chroniques, permanents, de *dépression* ou d'*excitation constitutionnelles*. Ces états habituels, parfois peu marqués, peuvent, sous des influences étiologiques occasionnelles variées, se compliquer de poussées épisodiques rares de dépression profonde avec ou sans anxiété, ou d'excitation vive, avec agitation psychique, verbale et mimique désordonnée (schéma). L'accès, en pareil cas révèle et démontre la réalité, parfois peu apparente, du *fond constitutionnel sous-jacent de dépression ou d'excitation*.



AB, A'B'. Ligne droite représentant l'état normal de l'humeur et de l'activité.
E et D. Lignes pointillées représentant l'état habituel de légère excitation (E) et de légère dépression (D), accidentées de crises épisodiques de manie et de mélancolie.

D'autres fois, le déséquilibre de l'humeur, dans sa variété *hypothymique*, se traduit par la lenteur et l'atonie générales des opérations psychiques et motrices, par l'inertie, la tristesse, le sentiment pénible de l'effort, l'incapacité de l'initiative, la fatigabilité, donc un état de *psycho-neurasthénie chronique constitutionnelle*.

Dans sa variété *hyperthymique*, le déséquilibre affectif se révèle par la vivacité et la promptitude habituelle des opérations psychiques et motrices, par l'exubérance et l'entrain, l'instabilité, souvent l'irritabilité, l'impulsivité, l'indocilité.

La *dépression* et l'*excitation psychiques chroniques*, avec ou sans paroxysmes épisodiques alternent parfois l'une avec l'autre. Elles sont souvent liées aux perversions instinctives, auxquelles elles communiquent des aspects et des

réactions d'ordre opposé. Chez les *pervers déprimés* dominent l'apathie, l'indifférence, la passivité, la paresse, l'opposition, l'entêtement, les manifestations négatives du caractère et de la conduite. Chez les *pervers excités* dominent l'instabilité, l'impulsivité, la malignité, la disposition à la colère, aux violences, à la turbulence, à la délinquance, aux excès de tout genre, sexuels et alcooliques.

Le déséquilibre de l'humeur se manifeste plus fréquemment sous la forme intermittente, *cyclothymique*, caractérisée par des accès, espacés ou rapprochés, de mélancolie et de manie.

Ces accès, séparés par des périodes, parfois longues, de santé psychique continue ou accidentée d'oscillations dans l'humeur et l'activité, constituent soit la *mélancolie*, soit la *manie intermittentes*, sous forme d'accès simples ou *alternes*, d'accès maniaco-mélancoliques.

Dans les cas les plus graves, l'altération constitutionnelle de l'humeur se traduit par la *psychose circulaire*, caractérisée par la succession indéfinie, sans intervalle de santé, d'accès maniaques et d'accès mélancoliques. Cette continuité morbide se révèle, dans d'autres cas aussi sévères, par la *manie* ou la *mélancolie chroniques*, soit d'emblée, à partir du premier accès, soit après quelques accès d'abord intermittents, de dépression ou d'excitation, dont le dernier ne guérit pas et passe à la chronicité.

On conçoit l'importance de cette notion des états intermittents ou chroniques, toujours constitutionnels, d'excitation et de dépression, dans leurs combinaisons avec les déséquilibres de la sensibilité, de l'émotivité, des appétits, des instincts et de l'intelligence. Ce sont ces combinaisons qui déterminent les différentes variétés du *caractère*. Car celui-ci, véritable synthèse de la vie affective et motrice, expression spontanée de la personnalité, est la forme habituelle des réactions de l'individu : forme déterminée par son type physiologique, les conditions organiques de son tempérament et par ses tendances constitutionnelles.

SEPTIÈME GROUPE. — **Constitution paranoïaque.** — Il faut entendre sous ce terme, expressif et commode, un déséquilibre constitutionnel de la personnalité caractérisé par trois éléments : 1° l'*hypertrophie du moi*, l'orgueil, le sentiment de sa supériorité, le besoin de domination ; 2° la *nature ombrageuse et méfiante de l'humeur*, la tendance à la méconnaissance hostile de l'entourage, avec interprétations malveillantes des actes d'autrui ; 3° la *fausseté du jugement*, la déviation permanente des facultés dialectiques de raisonnement et d'inférence ; une altération de la logique, se traduisant par des appréciations unilatérales, égoïstes, tendancieuses, absolument irréductibles. Ce vice constitutionnel du jugement porte le paranoïaque, orgueilleux et méfiant, à des interprétations erronées sur lui, sur son milieu et son entourage ; ces interprétations forment peu à peu la trame d'un véritable système délirant, soit de persécution, soit de grandeur, suivant la prédominance chez le sujet de la méfiance soupçonneuse, ou de l'orgueil ambitieux. Aux périodes avancées, les deux idées délirantes de persécution et de grandeur coexistent ou succèdent les unes aux autres, les idées de persécution s'effaçant lentement devant les idées de grandeur.

La constitution paranoïaque, fondement des *délires interprétatifs* purs, préside aussi à la genèse des *délires hallucinatoires* et des *délires imaginatifs* chroniques.

HUITIÈME GROUPE. — **Constitution mythopathique.** — Le déséquilibre constitutionnel de l'affectivité et de l'intelligence peut intéresser non seulement le jugement, mais encore et surtout l'imagination, et troubler plus ou moins gravement les facultés de discernement de la réalité objective. Le sujet est ainsi porté à altérer la vérité, à mentir, à fabuler, à simuler ; en un mot, à substituer, à la perception de la réalité, la croyance à des événements imaginaires, à des faits inexistants, souvent d'ailleurs fantastiques et matériellement impossibles.

Cet état d'esprit constitue la *mythomanie*, laquelle est normale chez l'enfant, en vertu de l'insuffisance, à cet âge, des facultés de discernement et de jugement, et de ces opérations de comparaison, de contrôle et de critique que l'expérience apporte plus tard à l'esprit, comme des éléments réducteurs de la crédulité et de l'imagination.

La mythomanie est à la fois passive et active. *Passive* ou *mythomanie de réception*, elle se marque par la crédulité, la suggestibilité, la faiblesse du jugement et de la critique. *Active* ou *mythomanie d'émission*, elle se caractérise par l'exubérance de l'imagination créatrice, par l'inventivité romanesque, par la tendance à la fabulation et à la création de situations fictives, à la simulation de scènes et d'attentats fantastiques.

Ces deux pôles complémentaires de la mythomanie, qui expliquent la facilité et la rapidité avec lesquelles le mythomane se dupe lui-même et se prend à son propre piège, coexistent le plus souvent en proportions respectives variables.

L'*hystérie*, les états *pithiatiques* représentent pour moi une espèce particulière du genre mythomanie. Chez l'hystérique, la mythomanie, active

et passive, se combine à une aptitude particulière du sujet à la psychoplasticité, grâce à laquelle se réalisent et se maintiennent, par auto et hétéro-suggestion, des attitudes morbides, des syndromes le plus souvent neuropathologiques. Ces syndromes sont le produit de la contrefaçon par la synergie de l'esprit et du corps, du pathologique. Lorsque cette contrefaçon est imposée longtemps par l'auto-suggestion, elle peut être sincère et durable, et aboutir à une chronicité qu'on peut, par une comparaison imagée, assimiler à une sorte d'*ankylose psychique*. Mais, dans l'immense majorité des cas, le syndrome hystérique, est, comme l'a démontré Babinski dans de mémorables travaux, transitoire et curable par persuasion. Lorsque la persistance anormale de la situation hystérique est d'accord avec l'intérêt moral ou matériel du sujet ou ce qu'il croit être son intérêt, au cours d'un procès civil par exemple, chez les accidentés, ou de la poursuite d'une réforme avec gratification, chez les militaires, l'hystérie se confond avec la simulation intentionnelle, surtout si elle se complique du refus de traitement, de variations paradoxales dans le degré ou la forme des symptômes. En pareil cas, sans critère diagnostique ferme, on peut être amené moralement à conclure à l'existence de la simulation. Ces persévérations, chez certains débiles et chez certains paranoïaques, se compliquent d'idée prévalente de revendication et d'une sorte de claustration volontaire dans sa décision morbide du sujet, qui s'agrippe à son infirmité et refuse obstinément toute espèce de traitement.

Toutes les transitions, tous les degrés s'observent entre la mythomanie sincère et l'hystérie d'une part, et la simulation intentionnelle d'autre part.

La constitution mythomaniaque se traduit par d'autres états morbides des plus intéressants, tels que les *états de rêverie*, sur lesquels je ne puis aujourd'hui insister ; les véritables *délires imaginatifs aigus* ou *à éclipse*, le plus souvent symptomatiques d'états hypomaniaques, toxiques ou organiques. En pareil cas, l'appoint de l'excitation maniaque, alcoolique ou inflammatoire, en mettant en jeu l'imagination morbide chez le prédisposé, révèle les aptitudes mythopathiques constitutionnelles du malade.

Chez les grands déséquilibrés de l'imagination, peuvent apparaître et se développer des *délires imaginatifs de grandeur durables, chroniques*, systématisés, à thème rétrospectif indéfini, relatif à des existences antérieures, à des migrations interplanétaires ; ou à thème familial, nobiliaire, avec idées de persécution généralement accessoires.

On conçoit l'intérêt étiologique, clinique et pronostique des *combinaisons* de ce déséquilibre imaginatif avec la débilité mentale, la paranoïa, la manie intermittente ou chronique, avec les perversions instinctives, telles que la vanité, la malignité, la cupidité, la lubricité, etc. Ces diverses associations morbides s'expriment dans les manifestations variées de la mythomanie vaniteuse, de la mythomanie maligne, de la mythomanie perverse, avec leurs fabulations inventives, leurs habiles simulations, leur organisation de scènes fictives, leur création de titres de noblesse ou de fortune, leur prétention à l'escompte d'héritages fabuleux, chez les escrocs et agioteurs de haute marque, les grands aventuriers, les Don Juan professionnels, etc.

***

Messieurs, je viens d'exposer devant vous, dans une revue sommaire et rapide, la *série des constitutions morbides*, sur lequelles repose, en grande partie, la pathologie mentale inorganique. Ces constitutions psychopathiques sont, comme vous le voyez, des anomalies, foncières et permanentes, d'ordre pathologique. La constitution morbide ne consiste pas en un simple défaut de caractère, pas plus que dans ces états qualifiés d'originalité, d'excentricité ou de bizarrerie ; elle ne se confond pas non plus avec le tour singulier ou les travers dominants de certains esprits, qui ont fourni aux moralistes ou aux critiques littéraires la matière de leurs analyses et les modèles de leurs portraits, à la manière de Théophraste ou de La Bruyère. La constitution morbide, au sens psychiatrique, possède en elle-même une signification nosologique ; elle apparaît comme l'ébauche et le germe d'une affection mentale en puissance, d'ailleurs souvent conciliable avec un état suffisant de santé psychique. Mais les dispositions psychopathiques sont toujours susceptibles de s'aggraver et de réaliser un véritable tableau clinique, soit à la suite d'un ébranlement occasionnel du système nerveux, soit par accentuation spontanée des aptitudes constitutionnelles. Aussi bien, avant l'apparition d'un paroxysme aigu, d'une crise délirante, ou avant le début d'une psychose chronique, l'aliéniste, expert dans la connaissance subtile et rapide des anomalies psychiques, peut reconnaître autour de lui, souvent parmi les parents de ses malades, les traits caractéristiques des prédisposées et des candidats à l'aliénation mentale.

La notion des constitutions psychopathiques éclaire le sens, précise la nature et consacre, dans

la pratique, la valeur positive des notions, d'ailleurs justes, mais parfois un peu théoriques et un peu vagues, de l'hérédité, de la dégénérescence et de la prédisposition.

Maintes fois, d'ailleurs, ces constitutions, seulement ébauchées, demeurent durant toute l'existence à l'état d'esquisse, sans jamais s'accentuer en traits vraiment pathologiques : elles stigmatisent alors, dans leurs attitudes et leurs réactions, ces personnages singuliers, souvent solitaires, dont on rencontre dans le monde les types les plus variés. Mais lorsque la constitution psychopathique, par l'exagération progressive de ses traits morbides, évolue vers un véritable tableau clinique, on peut aisément reconnaître que la maladie mentale n'est que l'accentuation, temporaire ou durable, souvent la *systématisation* et comme la *cristallisation* des anomalies constitutionnelles antérieurement constatées.

Réalité clinique, à séméiologie objective, et d'ordre psycho-neurologique, la constitution morbide représente donc, en psychiatrie, une notion solide, féconde, pleine d'enseignements pour le diagnostic et le pronostic, contenant la formule psychologique de nos malades, puisqu'elle en éclaire le présent et en dévoile l'avenir. Et, c'est pourquoi j'ai été heureux, aujourd'hui, de vous ouvrir toute grande la porte qui donne accès au vaste domaine de la psychiatrie, et permet d'en mesurer d'un seul regard l'étendue, la richesse et l'intérêt.

HYGIÈNE INFANTILE

COMBIEN DURE LA CONTAGION DE LA COQUELUCHE ?

PAR

le Dr P. LEREBOULLET,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin des hôpitaux.

L'histoire de la coqueluche s'est enrichie ces dernières années d'importants travaux qui ont précisé sa nature infectieuse et expliqué quelques particularités de son évolution. Le germe isolé par Bordet et Gengou a été reconnu comme l'agent spécifique de la maladie. Il a pu être révélé précocement dans la gorge des coquelucheux. Le sérodiagnostic, par la méthode de la déviation du complément, a pu être appliqué à la maladie. D'intéressantes méthodes de sérothérapie et de bactériothérapie ont été essayées. La maladie enfin a été reproduite expérimentalement (Klimenko, Inaba). Ces recherches, dont la plupart ont fait, en 1914, l'objet d'une intéressante revue de mon collègue Ribadeau-Dumas (1) parue ici même, ont été récemment complétées par d'autres travaux, qui ont mené à des conclusions pratiques dont je voudrais retenir seulement dans ce court article celles qui visent la contagion de la coqueluche (2).

***

La coqueluche est contagieuse, et il est naturel de chercher à prendre contre cette maladie parfois redoutable des mesures de protection. Mais deux obstacles ont de longue date frappé d'inefficacité la plupart de ces mesures.

D'une part, la contagion est précoce ; dès la phase de début et avant l'apparition des quintes, la maladie peut être transmise alors que, vis-à-vis des coquelucheux en puissance, aucune précaution n'est pratiquement réalisable.

D'autre part, la coqueluche est une maladie très longue ; pendant des semaines, l'enfant tousse en quintes ; de longue date, il a semblé que la maladie avait cessé d'être contagieuse bien avant qu'elle ne cesse d'exister. Mais la date où cette contagion disparaît ne pouvait être fixée par aucune donnée précise. Aussi la plupart des médecins, d'accord avec les familles, recommandaient-ils en ville un isolement prolongé, souvent difficile à réaliser.

Voici longtemps qu'à Lyon, le professeur Bard et surtout le professeur Weill s'étaient élevés contre ce long isolement. Faisant ressortir l'absence habituelle de contagion dans les services de coquelucheux, Weill estimait que la contagion n'était plus à craindre après les deux ou trois premières semaines et qu'il n'y avait nul avantage à imposer un isolement prolongé et rigoureux.

D'autres médecins d'enfants, tels le professeur Grancher, M. Comby, ont également insisté sur la non-contagiosité de la coqueluche une fois les premières semaines passées, que les quintes ou non subsistent.

Mais quel délai exact fixer et comment affirmer à une famille que la contagion a cessé? C'est sur ce point que des précisions étaient nécessaires et c'est à cet égard que les nouvelles recherches nées de la découverte de Bordet et Gengou ont été fécondes.

***

La *contagion précoce* a pu être vérifiée par

(1) RIBADEAU-DUMAS, Travaux récents sur l'étiologie et le traitement de la coqueluche (*Paris médical*, 1914, n° 3, p. 61).

(2) ING. CHIEVITZ et A.-H. MEYER, *Annales de l'Institut Pasteur*, oct. 1919 — COMBY, *Archives de médecine des enfants*, novembre 1917. — PELLÉ, Bactériologie de la coqueluche, thèse de Paris, 1918.

l'examen direct et la constatation du microbe. L'important mémoire de Mme Chievitz et Adolph Meyer a apporté à cet égard des résultats suggestifs, confirmant et précisant ceux de Klimenko et d'Inaba. En recueillant l'expectoration directement dans la gorge avec une spatule à la fin de la quinte et en ensemençant un petit flocon de crachat dans une boîte de Petri, ils ont, sur 27 malades au début (après une ou deux semaines de toux), constaté 24 fois la présence du microbe de Bordet-Gengou (17 cas simples, 7 avec bronchite) ; 3 cas ont été négatifs. Ces malades avaient tous déjà eu des quintes, mais depuis une semaine au plus. A la période catarrhale de début, sans quintes, et qui est cliniquement connue comme très contagieuse, il est difficile de recueillir une expectoration propre à la culture. M. Meyer, sur le conseil de M. Mauritzen, a fait tousser directement 7 *enfants à la période catarrhale* contre des boîtes de Petri contenant le milieu propre à la culture du microbe de Bordet-Gengou ; la boîte de Petri était tenue à 10 centimètres de la bouche du petit malade. *Cinq boîtes sur sept ont montré des colonies de microbes Bordet-Gengou* par ce procédé dit *ensemencement par projection de gouttelettes*. Plus tard, sur 32 *autres malades à la période catarrhale, 27 fois des colonies Bordet-Gengou poussèrent dans les boîtes, 5 fois il n'y eut pas de colonies* ; dans un de ces derniers cas (le seul où on renouvela l'examen), le résultat fut positif douze jours après, en période convulsive.

Donc, par cette méthode, *constatation précoce du germe de la coqueluche*, d'accord avec les données cliniques qui affirment la *contagion dès les premiers jours de toux*. Cette méthode peut être utile au point de vue du diagnostic. Dans aucun des 27 cas cités plus haut, le diagnostic n'était sûr au moment de l'épreuve. Inversement, chez des enfants suspects, mais non atteints de coqueluche, l'essai fut négatif. Ce procédé, si ses résultats se vérifient et s'il se vulgarise, peut donc rendre de grands services pour le diagnostic précoce et l'isolement rapide des coquelucheux. Les premiers résultats montrent combien il faut, en temps de coqueluche, se méfier des enfants qui commencent à tousser après avoir été en contact avec des coquelucheux et comment, *dès le début de leur toux, ils doivent être traités en contagieux.*

***

Il en va tout autrement des vieux coquelucheux, et c'est ce que vient montrer nettement la statistique de Mme Chievitz et de M. Meyer.

Sur 33 malades examinés après deux à trois semaines de toux, le microbe est isolé chez 24. Chez 9, le résultat est négatif.

Sur 27 malades examinés après trois à quatre semaines de toux, le microbe n'est plus isolé que chez 9.

Sur 69 malades dont la maladie a duré plus d'un mois, la culture n'a réussi que chez 3 malades ayant toussé de quatre à cinq semaines et un malade ayant toussé de cinq à six semaines.

Ainsi, les résultats de la culture sont presque toujours positifs chez des malades toussant depuis deux semaines et n'ayant des quintes caractéristiques que depuis une semaine au plus ; ils sont positifs dans les deux tiers des cas chez ceux qui ont des quintes depuis deux semaines ; mais il n'y a plus qu'un tiers de cas positifs chez les malades qui sont à la troisième semaine de la période des quintes ; la culture réussit très rarement après la quatrième semaine de cette période (3 fois sur 36 cas) ; enfin, au delà de la cinquième semaine, sur 58 examens, un seul résultat est positif.

Donc, dès que la coqueluche est un peu ancienne, quand elle a duré un mois environ, le microbe ne se montre plus sur la culture, ou tout à fait exceptionnellement. Pratiquement on peut en conclure, avec les auteurs danois, que *la coqueluche n'est contagieuse que quatre à cinq semaines au maximum.* Des enfants, sortis de la clinique après quatre semaines, et ayant encore de fortes quintes et des vomissements, n'ont pas donné la coqueluche à d'autres enfants. Inversement, 33 enfants reçus à la clinique de Copenhague, suspects de coqueluche et ne l'ayant pas, ont été mis pêle-mêle avec de vieux coquelucheux sans qu'aucun cas de contagion se soit produit. Ces constatations confirment celles déjà faites par le professeur Weill (de Lyon) et par M. Comby qui note que les cas intérieurs dans la salle commune sont la conséquence de contagion par des enfants n'ayant pas encore de quintes ou des quintes ébauchées ; inversement, dans le service de la coqueluche qui abrite des enfants à la période quinteuse atteints depuis assez longtemps de leur maladie, M. Comby n'a jamais vu un enfant reçu par erreur contracter la coqueluche. La plupart des médecins d'enfants confirmeraient aisément ces constatations. Les recherches des auteurs danois leur donnent une base précise. *Quatre semaines après l'apparition des quintes, la contagion de la coqueluche n'est pratiquement plus à redouter* et l'isolement prolongé des coquelucheux n'a plus de raison d'être. « Ce n'est pas trente jours après la dernière quinte qu'on permettra le retour à la vie

eommune, mais trente jours après le début de la maladie. »



On pourrait pourtant eiter quelques eas ineontestables de eoqueluehe survenant dans un lieu où n'existent eomme enfants que de vieux eoqueluelieux. C'est qu'il faut tenir eompte aussi des adultes atteints de *coqueluches frustes* ou déformées, de *coqueluchettes* qu'ils transmettent à leur insu véritables *porteurs de germe.* Si les auteurs danois sont à eet égard pleins de réserve, montrant la difficulté du problème, ils eitent toutefois quelques eas intéressants, eelui d'un instituteur du Jutland ehez lequel ils retirent le mierobe en culture pure et dont le sérodiagnostie est fortement positif quelques semaines plus tard ; eelui d'un malade de l'hôpital d'enfants, non soupçonné d'être la souree possible d'une eontagion; eelui d'un médeein de l'hôpital qui toussait violemment, dont l'expeetoration révéla la présenee du mierobe de la eoqueluehe et qui avait déjà eommuniqué la maladie à plusieurs enfants de l'hôpital. De longue date, on avait noté que la souree de eertaines eoqueluehes infantiles devait être eherehée dans des coqueluehes de l'adulte méeonnues. Les nouvelles eonstatations de M[me] Chievitz et de M. Meyer viennent à l'appui de cette notion.

Au surplus, l'étude du *sérodiagnostic* de la coqueluehe par la méthode de la déviation du eomplément, qui donne des résultats positifs d'autant plus nets que la maladie est plus aneienne, permet également de dépister la coqueluehe dans un eertain nombre de eas frustes qui ont été la souree de la contagion mais avaient été méeonnus eomme coqueluehe. M. Deleourt en a, il y a quelques années, publié des exemples très nets, vérifiés depuis, notamment par M. Pellé dans une thèse réeente. Celui-ei a rapporté trois eas de coqueluche fruste ehez des adultes rétrospectivement dépistés par la méthode de Bordet et Gengou. Toutefois le sérodiagnostic, ne donnant des résultats positifs qu'après la deuxième semaine, ne peut servir au point de vue de la prophylaxie préeoce. Du moins pourra-t-il aider à se rendre eompte de la fréquence relative des eoqueluehes frustes de l'adulte et de leur rôle possible dans la eontagion de la maladie.



La eontagion est, dans l'immense majorité des eas, direete. Toutefois quelques cas de *contagion indirecte* par des linges ou des objets souillés par des quintes de eoqueluelieux ont été rapportés De réeentes eonstatations semblent plutôt les confirmer. Des eas où la culture a pu être obtenue avee des erachats datant de trois jours, délayés dans une solution saline stérile, d'autres (M[me] Gouralska) où il s'agissait de erachats desséehés remontant également à trois jours, sont de nature à faire admettre la transmission possible de la eoqueluche par des objets ou des personnes ayant été en eontaet avec les eoqueluelieux. Mais il s'agit là de reeherehes à peine ébauchées, et une telle transmission est à coup sûr exeeptionnelle.



Ce qu'il faut retenir de ces constatations réeentes, c'est la notion de la *contagion précoce* de la eoqueluehe, mais de la *durée limitée de cette contagion.*

En milieu coqueluelieux, il faut isoler de leurs eamarades les enfants qui ont été en eontaet avee des eoqueluelieux avérés, dès qu'ils présentent de la toux fréquente et sans attendre les quintes earaetéristiques ; mieux eneore, si on en a la possibilité, il faut eherelier à dépister par les méthodes réeentes le microbe de la eoqueluehe dans leur expectoration. Il faut aussi se méfier de toute toux persistante ehez des adultes ou des enfants ayant été en eontact avee des coquelucheux et se rappeler la fréquence de la eontagion par des coqueluehettes ou des eoqueluehes déformées.

En revanehe, il est inutile de garder isolés les vieux eoqueluelieux, quelle que soit la violenee de leurs quintes, pour peu que ces quintes remontent à quatre semaines au moins. Si, en ville, pour éviter toute critique de l'entourage du malade, on peut porter à einq semaines la durée de l'isolement, il n'est en revanche nullement néeessaire de le prolonger plus longtemps. Le ehangement d'air, justement eonseillé au déelin de la coqueluehe, peut alors être reeommandé sans redouter la eontagion, si longtemps invoquée pour retarder tout déplaeement.

En médecine hospitalière, on sait les ineonvénients et les dangers de la mise en eommun des eoqueluelieux ; le service des Enfants-malades, de si triste réputation, montre tous les dangers de eette réunion ; la notion de la non-eontagion de la coqueluche passé cinq semaines permettrait de rendre à leur famille les enfants plus tôt, ou au moins de les remettre en salle eommune et de réduire ainsi au minimum les risques de leur séjour dans le serviee spéeial. A bien des égards donc, les notions préeises apportées par les recherches bactériologiques et sérologiques sur la coque-

luche, sa contagiosité précoce, sa non-contagiosité tardive méritent de retenir l'attention des médecins et comportent des sanctions pratiques, qu'avec M. Weill et M. Comby, il convient de mettre en lumière.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Pneumonie. — Broncho-pneumonies du premier âge. — Mortalité, complications, traitement.

Les idées sur la fréquence de la pneumonie franche au cours du premier âge se sont modifiées, à mesure qu'on a su mieux différencier les lésions anatomiques de la broncho-pneumonie pseudo-lobaire, et de la pneumonie vraie.

Au commencement du XIXe siècle, on croyait à la grande fréquence de la pneumonie chez le nourrisson, mais on la confondait encore avec les broncho-pneumonies, bien plus communes à cet âge.

Dès qu'on apprit à les distinguer, une réaction se produisit ; Rilliet et Barthez signalèrent la rareté des pneumonies « primitives » du jeune âge, et on alla même, après eux (sous l'influence de Parrot, en particulier), jusqu'à nier l'existence de cette maladie, au cours des trois premières années. Puis Cheale, D'Espine, Hutinel et enfin Carron de la Carrière (1886), Richardière, Comby, prouvèrent que si l'affection n'est vraiment commune qu'après quatre ou cinq ans, elle s'observe quelquefois dès la seconde année et plus exceptionnellement avant deux ans.

Il est donc admis, à l'heure actuelle, que la pneumonie franche est très exceptionnelle avant un an et très rare au cours de la deuxième année. Il convient de mettre à part la pneumonie du nouveau-né, transmise de la mère à l'enfant par hérédo-contagion transplacentaire, au cours d'une pneumococcie de la fin de la grossesse, mais le fait est rare et, bien que l'enfant puisse survivre quelques jours à l'accouchement précoce, le pronostic est toujours fatal.

C'est à partir du douzième mois qu'on peut observer la pneumonie franche chez le jeune enfant. On ne sera d'ailleurs autorisé à porter ce diagnostic qu'au bout de quelques jours, lorsqu'on aura constaté une défervescence brusque (Marfan), et en s'aidant de la radioscopie, autant que possible ; Weill et Mouriquand nous ont montré, en effet, que dans toute pneumonie vraie, même chez le nourrisson, il existe un triangle d'hépatisation, à sommet plongeant vers le hile, à base axillaire, toujours visible à l'écran : ce signe serait pathognomonique de la pneumonie franche.

Bien que l'individualité de celle-ci soit établie cliniquement et anatomiquement, certains auteurs étrangers estiment qu'il est impossible et même souvent « inutile » de différencier, en clinique, la pneumonie vraie de la broncho-pneumonie pseudo-lobaire chez le jeune enfant ; ils se demandent même s'il y a lieu de les décrire séparément.

C'est ainsi que H. Koplik, dans un récent travail (*The Journal of the American medical Association*, 17 novembre 1917, p. 1661-1666), confond sous le nom de « *Pneumonia* » ces deux affections, et publie une statistique importante, de 1 742 cas de pneumopathies aiguës dont 1 245 de zéro à trois ans ! ce qui serait pour nous surprendre considérablement, si nous attachons au mot *pneumonia* son véritable sens, connaissant l'habituelle rareté de la pneumonie à cet âge, comparée aux broncho-pneumonies proprement dites.

On relève dans ce travail 304 terminaisons fatales, dont 274 de zéro à trois ans, survenant le plus souvent au cours de complications dont les plus habituelles consisteraient pour Koplik, et par ordre de fréquence : en troubles digestifs divers, méningites à pneumocoques, streptocoques, méningocoques, bacilles de Pfeiffer, en réactions méningées, auxquelles Koplik ne semble pas reconnaître le même caractère de bénignité que les médecins français. On note dans son travail 31 cas de ce genre, de zéro à cinq ans, dont 12 se terminèrent par la mort (16 cas au-dessous de deux ans avec 9 morts) ; chaque fois, cependant, le liquide céphalo-rachidien aurait été trouvé stérile, bien que les signes de réaction méningée fussent des plus nets (agitation ou torpeur, contractures, signes de Kernig ou de Brudzinski, signe de Mac Ewen même, saillie de la fontanelle, liquide céphalo-rachidien hypertendu et réaction leucocytaire aseptique).

Ce *méningisme* a paru surtout fréquent au début de la maladie, et dans les localisations pulmonaires des sommets.

Parmi les complications graves, il faut citer au second plan la pleurésie purulente et les cardiopathies.

L'allaitement au sein semble créer surtout une constitution robuste qui permet à l'enfant de lutter efficacement contre la maladie, mais, celle-ci une fois installée, il paraît indifférent de recourir à tel ou tel mode d'allaitement : sur 135 nourrissons morts au-dessous d'un an, 67 étaient nourris au sein et 68 au biberon.

Quant au traitement, Koplik recommande la propreté la plus rigoureuse, une alimentation bien réglée ; il proscrit les antipyrétiques qui provoquent des chutes artificielles de la température et cachent les véritables réactions de l'organisme ; il préfère les lotions tièdes, les enveloppements frais, les bains sinapisés. Les toni-cardiaques en injections hypodermiques (huile camphrée à raison de 5 à 20 centigrammes de camphre par année d'âge, 1 à 2 grains en mesures anglaises) seront les seuls médicaments employés, avec les expectorants à petite dose. L'air sera souvent renouvelé, de façon qu'il soit frais, mais jamais froid.

Enfin, l'alcool, longtemps prescrit (jusqu'en 1915), sous forme de « whisky », à raison d'une demi à une cuillerée à café par jour, ne paraît pas avoir donné de résultats bien satisfaisants :

1 110 cas ont été traités sans alcool : il y eut 14,4 p. 100 de décès.

632 cas ont été traités avec de l'alcool, il y eut 22,7 p. 100 de décès.

Si bien que l'auteur l'a complètement abandonné dans le traitement de la *pneumonia* chez l'enfant.

G.-L. HALLEZ.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 30 décembre 1918.

Le rôle professionnel de l'émotion chez la femme. — Nouvelles recherches de M. Jules AMAR, communiquées par M. Edmond PERRIER. Pour M. Amar, le système ner-

veux féminin est sensibilisé à tel point qu'il réagit à la moindre excitation : son musical, images agréables, bruit de chute d'un poids, etc.

« Cette émotivité a un caractère fatal, dont l'origine est le sentiment de la faiblesse physique, de la peur, fixé par l'hérédité. Ses effets se manifestent par des troubles de la respiration, des menaces d'asphyxie, de la fatigue d'attention, enfin par l'imprécision des gestes. Le surmenage nerveux n'est qu'un mode d'épuisement par émotions répétées, analogue à l'épuisement d'une pile par décharges électriques successives. Il s'ensuit un abaissement de la résistance organique vis-à-vis des infections ; telle est, par exemple, la cause du taux plus élevé de la mortalité féminine durant l'épidémie de grippe.

« En définitive, c'est à l'utilisation des femmes dans les professions qui répugnent à leur sexe qu'il faudra attribuer les désordres physiologiques et moraux dont, un jour, la société devra supporter le fardeau. »

Un institut scientifique à Saïgon. — Le secrétaire perpétuel informe que M. Albert Sarraut, gouverneur général de l'Indo-Chine, a fondé, à Saïgon, un institut scientifique lequel aura pour but de centraliser et d'entreprendre des recherches sur la flore et la faune d'Indo-Chine encore imparfaitement connues, sur les applications de la science à l'agriculture, les maladies des plantes, etc.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 31 *décembre* 1918.

La grippe et ses complications. — MM. Rathery et David tiennent comme très importante la signification des symptômes pulmonaires de la grippe au point de vue du pronostic. Ces complications peuvent affecter une forme foudroyante suraiguë, une forme aiguë à type de broncho-pneumonie suppurée, puis des formes communes, prolongée, et susceptibles de rechute avec complications.

Les injections intraveineuses d'or colloïdal et les abcès de fixation constituent un excellent traitement.

Forme nouvelle de la gangrène pulmonaire. — Observation communiquée par M. Nolf, d'un nouveau cas de *bronchite fétide*, du type qu'il a déjà décrit antérieurement. Symptômes principaux : fétidité de l'haleine et des expectorations ; celles-ci renfermant des spirilles.

Affection des pays tempérés souvent confondue avec la gangrène pulmonaire classique, cette bronchite est probablement due, suivant lui, à un microbe banal des voies respiratoires supérieures, notamment de la cavité buccopharyngienne.

Photographie stéréoscopique du tympan. — Procédé auquel M. Moliniè trouve maints avantages. Les uns, purement scientifiques, consistent en ce fait que l'image binoculaire permet de percevoir des particularités anatomiques invisibles jusqu'à son emploi. D'autres sont didactiques, l'image fidèle se gravant mieux dans l'esprit ; médico-légaux, les constatations étant beaucoup moins sujettes à discussion ; documentaires enfin, car l'on pourra ainsi enregistrer des documents importants concernant l'action des déflagrations sur le tympan au cours de cette guerre.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 16 *décembre* 1918.

Question des antiseptiques. — P. Carnot. — 1° Antisepsie des milieux extérieurs : la dose et la spécificité de l'antiseptique, la production des formes de résistance du microbe : sporulation etc., sont des notions importantes à acquérir. Une même espèce microbienne peut se comporter différemment vis-à-vis d'un même antiseptique suivant la dose. Lors du passage dans l'économie, il peut y avoir augmentation de résistance aux antiseptiques et accoutumance de cet antiseptique. Avec une dose antiseptique inférieure à la dose mortelle, on peut obtenir une action antigénétique seulement. C'est l'action atténuante de l'antiseptique. En diminuant les doses, l'antiseptique devient accélérant. A dose minuscule, l'action se poursuit. L'action des relations des propriétés physico-chimiques et des propriétés antiseptiques est complexe : les phénomènes de dissociation, d'ionisation, de solubilisation ont un rôle complexe à jouer. L'action du milieu extérieur : l'électrolyte, protéine, cellules vivantes du milieu, est importante et modifie considérablement l'influence des antiseptiques. — 2° Au début de la guerre, l'asepsie chirurgicale dominait. Puis l'antisepsie a dominé. Beaucoup de chirurgiens la considérant comme nocive, la discussion reste ouverte. La stérilisation des plaies semble ne réussir que d'une façon précoce et dans de bonnes conditions : méthode Carrel. Sur les suppurations anciennes, aucune substance ne semble avoir d'action. L'action curative se fera d'autant plus sentir que le contact avec le germe sera plus prolongé et plus intime.

Action sur la plaie. — 1° Antiseptique à action antibiotique générale sur microbes et cellules ; 2° à action anticellulaire peu intense ; 3° à action antiseptique de plus en plus négligeable, mais ayant un rôle empêchant indirect sur l'organisme : action exsudative, lymphorrhée, etc.

Antisepsie interne. — Antisepsie des canaux et des cavités : on cherche à porter directement l'antiseptique faible au contact du germe à combattre. Dans les infections générales, on emploie des substances à action antiseptique indirecte.

De l'action antiseptique de l'ionisation dans les plaies de guerre A. — Latarjet et Mlle Promsy. — L'ionothérapie a un pouvoir antiseptique indiscutable. Les auteurs ont observé une diminution rapide du nombre des éléments microbiens et souvent une disparition définitive des agents infectieux graves, tels que le streptocoque, le staphylocoque, le *perfringens*. Ce traitement conserve aux tissus leur souplesse normale, prévient ou fait regresser les scléroses musculaires et provoque la résolution des œdèmes et des phénomènes inflammatoires en général.

Sur le chlorure d'iode. — E. Fourneau et E. Donard. — Paraît aujourd'hui abandonné. Raison : instabilité des solutions. Selon toute vraisemblance, les solutions de chlorure d'iode employées jusqu'ici en chirurgie étaient des solutions acides d'iode. Il y aurait intérêt d'essayer à nouveau le chlorure d'iode, qui est un antiseptique puissant et anodin et dont l'emploi autrefois délicat est rendu très aisé par la simple adjonction de sel marin et le remplacement du trichlorure par le monochlorure.

Propriétés antiseptiques et mode d'emploi du monochlorure d'iode. — W. Mestrezat et Th. Casalis. — Le monochlorure a fourni des résultats particulièrement intéressants sur les plaies dont il paraît réveiller la vitalité. Les bourgeons s'aplatissent, ils deviennent petits et rouges, tandis que l'épidermisation reprend avec activité. La solution à 30 centigrammes de ICl p. 1 000 qu'emploient les auteurs, en application renouvelée toutes les quarante-huit heures, est absolument sans effet irritant sur la peau ou les muqueuses.

La solution aluno-chlorurée : son usage et ses applications. — W. Mestrezat insiste sur les effets lymphorragiques que possède la solution aluno-chlorurée dont il a donné la formule en janvier dernier. Il attribue en partie au drainage des tissus sous-jacents les bons effets observés dans les cas chirurgicaux qui relèvent de la thérapeutique antiseptique.

Cl. Regaud. — Le nettoyage et l'antiseptisation mécanique des plaies récentes sont possibles par la projection sur leur paroi étalée d'un jet de liquide (sérum artificiel) sous une pression de plusieurs kilogrammes par centimètre carré. On réalise un dispositif commode pour cela en utilisant comme forme de projection la pression de l'autoclave.

Louis Bazy et Faure-Fremiet. — L'examen histologique de quelques plaies récentes montre que la répartition de cette lésion en profondeur justifie parfaitement une intervention en profondeur ; en effet, au-dessous d'une zone plus épaisse d'attrition immédiate, seule soumise à l'action des antiseptiques, il existe des zones profondes, inaccessibles à l'antiseptique ; leur lésion favorise la possibilité de fusées infectieuses.

Actions des pansements paraffinés sur l'infection des plaies en surface. — L. Bazy et Faure-Fremiet. — Ils n'ont pas d'action bactéricide propre. Ils protègent le tissu de néoformation ; l'activité de ces tissus ainsi que l'afflux leucocytaire qui l'accompagne suffisent à empêcher l'infection des bourgeons charnus, malgré la présence de germes vivants à la surface de la peau.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5512-19. — Corbeil. Imprimerie Crété.

LIBRES PROPOS

RETOUR AU FOYER

Lettre d'un démobilisé à celui qui reste.

Il y avait une larme de regret et d'envie au coin de ton œil, mon vieil ami, quand je t'embrassai sur le quai de la gare et que, du train qui m'emportait vers Paris, je te fis de la main le signe d'adieu. J'avais, moi aussi, une grande émotion et de la peine en te quittant, après ces années vécues en commun; mais en moi, pourtant, il y avait de l'allégresse... et un soulagement.

Elle était finie, cette vie de médecin militaire, où l'on était jaugé au nombre des galons! Finies les inspections surannées, les tracasseries! Finies les effroyables canonnades au roulement nauséeux et les bombardements de jour au rythme pendulaire qui descendaient les maisons comme des châteaux de cartes! Finis les spectacles affreux de la mort brutale et sanglante! Finis ces clairs de lune sinistres où le Boche satanique rôdait dans le ciel avec un bruit de ferraille et semait la mort et la destruction dans des fracas de tonnerre!

J'allais vers Paris, la ville aimable et facile, vers ma maison, confortable et amie, pleine des objets familiers qui me racontent ma vie.

Le chemin était long, dans ce couloir de wagon où nous étions debout, entassés un peu comme des bestiaux. Mais qu'était cela auprès des nuits sans sommeil?

Enfin, la clef tourne dans la serrure de ma porte, avec ce bruit accoutumé qu'enregistrait depuis des années mon oreille sans l'entendre et qui aujourd'hui résonne étrangement dans mon cœur... Voici les sièges, voici l'armoire, la cheminée dans l'obscurité des volets fermés. Les rideaux sont enlevés, les fenêtres et les portes nues. Ça n'est plus riant comme autrefois. Il y a une poussière grasse sur tout, qui ternit tout. Les chaises, les tables noircissent les mains. Un meuble frôlé salit la manche. S'asseoir est défendu. Des mites s'envolent des tapis sous mes pas, des portières qu'on soulève, petits rongeurs du papier et des chiffons, petits hôtes gris des lieux abandonnés. Où sont les papillons qui volaient au soleil au-dessus des ruisseaux? Il y a des trous dans la laine, dans la moquette...

Et comme il fait froid en décembre

J'ai vu le tapissier : il remettra tout en ordre chez moi. Cela coûtera 20 francs par jour d'ouvrier, 40 francs par mètre de tapis en $0^{m},70$ de large. Le devis total sera de 5 000 à 6 000 francs, pas davantage probablement. Il attendra d'ailleurs aimablement quelques mois pour le règlement. Il n'ignore pas, ce bon tapissier, le prix de la vie : 6 francs la livre de viande, 4 francs la livre de graisse, 5 fr. 80 la livre de beurre, 6 francs la douzaine d'œufs, et il sait que ma solde du mois passé, amplement volatilisée à la date du 15, ne sera pas renouvelée à la fin de celui-ci.

Il n'a d'ailleurs pas à s'inquiéter : les clients viennent déjà. Cet après-midi j'ai ouvert ma porte (car si nous avons une femme de ménage le matin pour 0 fr. 75 de l'heure, il ne nous a pas encore été possible de trouver quelqu'un pour le reste de la journée) à cinq consultants : deux médecins, la sœur d'un médecin, une vieille amie à qui j'ai de la reconnaissance, une parente heureuse de venir prendre de mes nouvelles, et une sœur de charité à qui ma femme donne toujours une aumône pour ses pauvres.

Tu sais, d'ailleurs, que les questions matérielles ne m'ont jamais préoccupé. J'ai beaucoup plus de souci de notre grande administration d'hygiène, à qui je consacre la moitié de mon temps et qui est la moitié de ma vie. J'étais heureux d'y paraître très vite. Mes collègues comptèrent avec ostentation et avec un sourire les brisques de mon bras gauche. Pour eux, ils se plaignent du surmenage intensif de la clientèle, que leur a valu la guerre. Ils ont passé des heures affreuses pendant les bombardements aériens et ceux des « grosses Berthas ». Ceux que la retraite avait touchés sont vaillamment restés à leur poste. Ils estiment qu'en retour, il faut les laisser en fonctions longtemps encore, un an peut-être, puisqu'une année nouvelle va commencer et que rien ne presse pour que nous reprenions notre place à notre rang.

L'intérêt des futurs candidats est beaucoup plus urgent à leur avis et mérite notre attention et notre sollicitude. J'en suis convaincu comme eux, car j'en connais qui ont fait tout leur devoir et y ont conquis des blessures. Mais c'est là un sujet dont je te parlerai une autre fois, car j'ai un peu froid aux doigts et ma main s'engourdit. Je n'ai pu obtenir encore de carte de charbon : ma cheminée est sans feu. Et je me prends à regretter les heures que nous passions ensemble à la lecture ou au bridge, près du poêle qui ronflait tout rouge. Et il passe devant mes yeux un peu de tristesse, quand je pense à l'hôpital de là-bas ; au « y en a bon » des Sénégalais montrant leurs dents blanches et au sourire reconnaissant de nos poilus braves et simples, qui disaient : « Merci, m'sieu le major ! »

G. MILIAN.

LES BLESSURES DES PETITES EXTRÉMITÉS DES MEMBRES

PAR MM.

Pierre DESCOMPS et René DUCASTAING
Chirurgien-chef Chef d'équipe
à l'auto-chir 3.

La guerre a augmenté dans des proportions considérables la fréquence des lésions traumatiques des petites extrémités des membres. A tous les échelons, on est appelé à traiter des blessures de ce genre; qu'il s'agisse d'écrasements partiels des doigts ou des orteils, ou d'arrachements produits par l'explosion de grenades. Il n'est peut-être pas inutile de montrer sur quelles bases doit s'appuyer le traitement chirurgical rationnel de ces lésions.

Le temps n'est pas éloigné, où la balnéation et les larges pansements humides en constituaient, pour beaucoup de chirurgiens, toute la thérapeutique. Le membre blessé prenait alors un aspect tout à fait caractéristique: la main était œdématiée et déformée, la peau plissée et macérée, le tissu cellulaire infiltré. Souvent l'infection fusait le long des gaines et donnait naissance à des suppurations interminables ou à des phlegmons s'étendant parfois à la totalité du poignet et même de l'avant-bras. En tout cas, la guérison était lente; elle ne se produisait qu'au bout de longues semaines. La douleur et les poussées fébriles étaient la règle, et trop souvent retentissaient sur l'état général.

Nous sommes convaincus qu'il faut absolument rejeter ces procédés longs, dispendieux, faussement conservateurs. Dès le temps de paix, pour toute lésion ouverte, nous avions renoncé à la balnéation; depuis le début de la guerre, sur aucune plaie nous n'avons appliqué de pansement humide, qui présente à un moindre degré les inconvénients du bain. Cette notion nous paraît être de haute importance en ce qui concerne le traitement des blessures des petites extrémités des membres.

Dans certaines lésions très infectées on peut avoir recours au lavage sous un courant de sérum, d'eau bicarbonatée, de solution de chlorure de magnésium, d'eau stérilisée simple ou iodée. La vaporisation, par les pulvérisateurs de divers modèles, peut rendre des services. Dans ces cas, nous employons de préférence le pansement à l'éther, qui, en dehors de sa valeur antiseptique, a tous les avantages du pansement sec.

La chirurgie de guerre tend à se rapprocher de plus en plus de la chirurgie aseptique classique: elle vise à soustraire le blessé, le plus tôt possible, à l'infection venue du dehors, par une fermeture précoce que permet l'excision large préalable des tissus atteints. Cette fermeture précoce est désormais pour nous la règle.

Les blessures des doigts et des orteils n'échappent pas à cette loi générale. La suture primitive était déjà, dès le temps de paix, notre pratique courante dans le traitement des accidents du travail qui atteignent si fréquemment les petites extrémités des membres. Nous lui sommes restés fidèles pendant la guerre. Sous couleur de conservation, un assez singulier paradoxe tendrait à exclure cette catégorie de blessures des indiscutables avantages de la réunion immédiate. A notre avis, l'intervention chirurgicale consiste, ici plus encore qu'ailleurs, dans la régularisation des foyers traumatiques, suivie de fermeture. Les résultats sont excellents: la cicatrisation se fait avec une rapidité qui étonne, étant donnée la malpropreté habituelle de ces régions. Cette évolution si favorable est due, en grande partie, à la richesse de l'irrigation sanguine, particulièrement remarquable au niveau de la face palmaire ou plantaire. Elle est due aussi aux soins spécialement minutieux de nettoyage qui s'imposent avant toute intervention, et au pansement sec très compressif qui est appliqué.

Quels sont les soins préopératoires? Quelle est la technique de l'intervention elle-même? Quel est, enfin, le mode de pansement qui convient aux blessures des petites extrémités des membres? Telles sont les trois questions, d'égale importance, que nous allons successivement étudier.

* * *

Le nettoyage, puis la désinfection de la plaie et du champ opératoire constituent le « temps » essentiel qui doit précéder toute intervention. Au niveau des extrémités des membres, il s'agit de régions dont les dépressions et les replis, encombrés de corps étrangers et de déchets épithéliaux, sont de véritables nids microbiens. Aussi cette préparation prend-elle ici une importance capitale.

Un premier nettoyage mécanique très prolongé est absolument indispensable. De lui dépend le pronostic, dans une proportion que nous n'estimons pas à moins de 75 p. 100. Est-il besoin de rappeler que ces soins préopératoires, si importants dans toute plaie de guerre, ne sont que trop souvent négligés?

Nous procédons d'abord à un savonnage patient, à l'aide de petits tampons de gaze aseptique

imprégnés de solution savonneuse stérilisée. La main et les doigts, dans leur totalité, doivent être débarrassés de toute souillure; l'épiderme décapé doit être d'une propreté aussi parfaite que possible, surtout au niveau des rainures sous et péri-unguéales, des plis palmaires, des espaces interdigitaux. Une phalange écrasée nécessite le nettoyage non seulement de l'extrémité atteinte, mais des doigts voisins, de la main tout entière. Il en est de même au niveau des orteils et du pied.

Nous avons l'habitude, après ce nettoyage mécanique, de poursuivre la désinfection à l'aide de benzol iodé, qui a l'avantage d'assécher la région. Nous terminons en appliquant, sur toute l'extrémité du membre, une forte couche de teinture d'iode, que nous considérons comme le seul antiseptique pratique de la peau (Walther et Touraine). Nous badigeonnons le pourtour de la plaie — et non la plaie elle-même — avec la solution fraîche, dédoublée ou diluée au tiers. La teinture d'iode est ici, encore plus qu'ailleurs, admirablement tolérée.

* * *

La main est un organe admirablement adapté à ses multiples fonctions, grâce à l'existence des prolongements digitaux. Il importe donc de garder le maximum de ces petits leviers osseux. Ainsi, s'il s'agit de lésions phalangiennes très limitées, l'opération peut se borner à une esquillectomie parcimonieuse suivie de suture.

Il sera toujours utile de savoir, avant toute intervention, si la blessure intéresse la main « active »; il faudra tenir compte de l'âge, de la profession; on se rappellera que, par ordre d'importance, les doigts se classent de la façon suivante: pouce, index, et médius, auriculaire, annulaire.

Mais la véritable méthode conservatrice est encore celle qui, sans méconnaître ces données classiques d'expérience, n'hésite pas à sacrifier d'emblée les petits segments voués à la nécrose, et se défie de la guérison spontanée, toujours fort lente et le plus souvent illusoire. On évitera ainsi les infections interminables et récidivantes, les séquestres tardifs, les cicatrisations vicieuses donnant des moignons mal étoffés et douloureux. On ne verra plus ces doigts enraidis, dont les extrémités déformées restent recouvertes de téguments hypotrophiques, tendus, violacés, douloureux, prêts à se rouvrir au premier contact et à révéler des lésions d'ostéite mal éteinte. On évitera aussi les ankyloses en position vicieuse, qui gênent le fonctionnement général de la main.

La conservation systématique aboutit presque toujours à des échecs et le blessé, après plusieurs mois de traitement, vient demander lui-même une exérèse qui aurait beaucoup gagné à être plus précoce, car elle aurait conservé davantage. L'un de nous, dans un secteur de l intérieur, a eu l'occasion de pratiquer dans des cas innombrables cette chirurgie réparatrice tardive; c'est par cette considération des résultats éloignés, que s'est imposée définitivement à son esprit la nécessité de persister dans la voie de la chirurgie réparatrice précoce des extrémités.

D'emblée, il est donc avantageux de pratiquer une intervention bien réglée et définitive, suivie de régularisation. Le chirurgien traite méthodiquement les lésions de chaque doigt. Les petits lambeaux de peau mortifiée sont soigneusement excisés; les tissus contus, les esquilles sont minutieusement enlevés; la plaie est largement désinfectée à l'éther. S'agit-il d'un écrasement phalangien? Il faut pratiquer la désarticulation immédiatement au-dessus, en ménageant un lambeau bien étoffé, que quelques crins viendront fixer au-devant de la surface articulaire. Même technique si l'articulation est ouverte, ou si plus de la moitié de la diaphyse phalangienne est intéressée. Dans le cas contraire, on sectionnera l'os, franchement, à la pince-gouge, juste au-dessus des lésions.

La disposition du lambeau dépend de la nature de la blessure, qui souvent ne laisse pas le choix du procédé. Mais on doit, autant que possible, tailler un lambeau palmaire classique. C'est dire que la cicatrice sera rejetée sur la face dorsale; dans la désarticulation des doigts « chefs de file », elle sera, de plus, reportée vers le doigt voisin.

S'il s'agit d'une désarticulation phalangienne, la suture serrée suffira à assurer l'hémostase. Dans le cas de désarticulation métacarpo-phalangienne, il faudra lier au catgut fin les grosses collatérales digitales. Il y aura avantage à pratiquer la suture de la racine des doigts à l'aide de fils métalliques, qui assurent mieux la coaptation des lambeaux épais. Si la plaie, même minutieusement excisée, reste suspecte, on pourra placer un petit drainage de sûreté qu'on enlèvera au bout de quarante-huit heures.

S'agit-il d'écrasements du médius ou de l'annulaire dans leur totalité? Nous croyons qu'il y a intérêt, au double point de vue esthétique et mécanique, et surtout au point de vue du fonctionnement « en force », à enlever systématiquement le métacarpien correspondant. Sa conservation, en déterminant un écartement tout à fait anormal des doigts voisins, donne à la main un aspect disgracieux; elle est de plus une cause de gêne

dans l'exécution de certains mouvements, car le métacarpien isolé est alors un véritable corps étranger, interposé comme un coin entre les doigts voisins prolongés par leurs métacarpiens.

On conservera, au contraire, avec le plus grand soin, le premier, le deuxième et le cinquième métacarpiens, dont les têtes ont une grande valeur physiologique. On sait, en effet, que la main possède trois points d'appui de haute importance : les éminences thénar et hypothénar, puis la base de l'index, et que les saillies des têtes métacarpiennes correspondantes constituent les éléments résistants essentiels de ces trois « talons ».

* * *

L'opération terminée, quel doit être le pansement? Il doit être absolument sec. La main, iodée à nouveau, est entourée de compresses aseptiques ; chaque doigt est séparé du doigt voisin, le pouce fortement écarté de l'index, les autres doigts solidarisés en extension et en rectitude. L'immobilisation doit être parfaite. L'avant-bras tout entier, le poignet et les doigts, sont placés entre deux attelles métalliques, ou entre deux lattes de bois, matelassées d'une épaisse couche d'ouate. Des bandes de tarlatane mouillée maintiennent la main à plat, le pouce écarté, les doigts fortement serrés en hyperextension. C'est une loi générale, en chirurgie, que l'immobilisation facilite beaucoup la cicatrisation, qu'elle atténue ou fait disparaître les douleurs : ce point est capital quand il s'agit de lésions des petites extrémités, riches en tendons et en surfaces articulaires, et où il importe par conséquent de supprimer la mobilité aussi parfaitement que possible.

Ainsi traité, le blessé ne souffre pas. *Une main désinfectée et immobilisée n'est pas douloureuse.* Au bout d'une huitaine de jours, le pansement est défait. On trouve la main sèche, les doigts nullement œdématiés à peu près complètement cicatrisés. La peau est soigneusement désinfectée, l'iodage renouvelé. Il est préférable d'enlever les fils assez tard, vers le dixième ou douzième jour.

S'il s'agit de lésions assez étendues, intéressant le métacarpe, on pourra observer, le lendemain ou le surlendemain de l'opération, une ascension thermique quelquefois assez forte. Il ne faut pas alors se hâter de désunir ; en général, tout rentre bientôt dans l'ordre. Quelquefois se produisent de petits accidents locaux ; on pourra être amené à désunir la plaie, mais partiellement, et au besoin après examen bactériologique. Nous rentrons ici dans le cadre général, aujourd'hui bien connu, de la technique des sutures primitives et de leur contrôle.

* * *

Le traitement des blessures des orteils découle des mêmes principes généraux. Il y a cependant un point essentiel, sur lequel il importe d'insister. Le pied est destiné à supporter le poids du corps dans la station debout et dans la marche. Il apparaît que les orteils, sauf le premier et le cinquième, ont un rôle très accessoire, et que l'on peut, sans hésiter, quand il le faut, pratiquer la désarticulation métatarso-phalangienne des deuxième, troisième et quatrième. On sacrifiera volontiers une phalange pour obtenir un moignon épais, bien matelassé, non douloureux à la pression. En cas de lésion du gros orteil, il faudra être plus parcimonieux, tâcher de conserver la base de la première phalange et surtout la tête du premier métatarsien. De même, en cas de lésion du cinquième orteil dans sa totalité, on s'efforcera de ménager l'extrémité antérieure du cinquième métatarsien. La voûte plantaire repose, en effet, sur trois points d'appui : le talon calcanéen, la tête du premier métatarsien, celle du cinquième forment le trépied de sustentation. D'une façon générale (hallux valgus, etc.), on ne saurait trop s'élever contre le sacrifice de la tête du premier métatarsien ; elle constitue, en effet, le talon antérieur et interne de la plante du pied, dont l'importance est considérable, au point de vue physiologique, dans le deuxième temps de la marche.

S'il s'agit de lésions des métatarsiens intermédiaires — deuxième, troisième ou quatrième, — on s'efforcera de pratiquer, à la rugine, par voie sous-périostée, des esquillectomies suffisantes mais économiques, pour que le métatarse garde au maximum sa disposition cintrée ; l'ablation totale d'un métatarsien ne sera indiquée que dans les cas où l'étendue du délabrement exige une exérèse complète.

Le pied, entouré d'un pansement sec compressif, doit être immobilisé avec soin, à angle droit, dans une attelle de Bœckel. Le pansement très serré, du même type qu'à la main, est renouvelé dans les mêmes conditions.

* * *

Il est difficile d'indiquer quel est l'élément le plus important de cette méthode de traitement. La désinfection minutieuse, l'exérèse primitive suffisante suivie de fermeture, enfin l'immobili-

sation dans un pansement compressif sec et rare, sont trois termes également indispensables. Appliquer incomplètement la méthode : procéder à une suture rapide après un nettoyage douteux et panser sans immobiliser, c'est courir au-devant d'un résultat médiocre ou d'un échec.

Nos blessés quittent l'ambulance, au bout de quinze à vingt jours, entièrement cicatrisés. Leurs observations, dont nous pourrions multiplier les exemples, montrent chez tous la même évolution, uniformément régulière et rapide, vers la guérison anatomique et fonctionnelle complète sans séquelles.

APPAREILLAGE
DES
FRACTURES DE CUISSE
PERMETTANT A LA FOIS LEUR TRAITEMENT DANS LES
FORMATIONS DES ARMÉES ET LEUR ÉVACUATION

PAR MM.

Georges GROSS et **Lucien GRIMAULT**
Chirurgien consultant de la 6e armée. — Aide-major de 1re classe à l'auto-chir. 12.

La guerre de mouvement ayant succédé à la guerre de position, il est devenu, plus que jamais, nécessaire d'encombrer le moins possible les formations chirurgicales de l'avant d'appareils d'immobilisation lourds et volumineux, et pourtant d'évacuer rapidement les blessés et même souvent les fracturés.

Pour les fractures du bras, il existe des appareils simples, qui permettent à la fois de les traiter pendant leur passage à l'ambulance et de les avoir constamment prêts à l'évacuation d'urgence : béquilles d'Alquier, appareil de Grégoire, que pour notre part nous préférons à tout autre.

Est-il possible de réaliser un appareillage analogue pour les fractures de cuisse ?

La grande gouttière métallique de Raoult Deslongchamps ne donne pas une immobilisation suffisante pour le transport.

Le grand appareil plâtré, qui ne nécessite pas un matériel compliqué, est incontestablement, lorsqu'il est bien fait, un excellent appareil d'évacuation, mais il constitue une gêne pour l'examen du membre, qui doit être surveillé de très près pendant les premiers jours qui suivent la blessure, et certainement ne doit pas être appliqué au début. De plus, un chirurgien, en période de travail intensif, peut-il trouver le temps nécessaire à la pose de cet appareil plâtré (soit trente à quarante minutes), alors qu'il y a afflux de blessés nouveaux, dont la vie dépend souvent de la précocité de l'intervention ? Nous ne le pensons pas.

Les appareils de Blacke et de Thomas, que nous avons à notre disposition, répondent, à notre avis, aux conditions de simplicité et de facilité de transport, mais, si on veut les faire servir à la fois au traitement et à l'évacuation, ils présentent cependant quelques inconvénients :

1° Si la traction n'est pas élastique, elle est ou trop faible, et ne sert à rien, ou trop forte et des escarres pourront survenir aux points d'appui ischiatiques et pubiens.

2° La botte de toile, qui souvent sert à la traction, n'empêche pas la rotation du pied et de la jambe.

3° Le poids du membre inférieur étant très grand par rapport à la traction, et la fracture siégeant loin de cette traction, une inflexion se produit au niveau du foyer de fracture, inflexion qui s'exagère quand on soulève l'appareil.

On peut, très simplement, obvier à ces inconvénients. En plaçant au niveau du foyer de fracture un hamac constitué par un champ épinglé sur les deux tiges parallèles de l'appareil, ou par une ou deux bandes de toile allant de l'une à l'autre, de la sorte la déviation, l'inflexion des fragments ne se fera pas. Pour faire le pansement, il suffira d'enlever le hamac en en défaisant les épingles, et sans enlever l'appareil.

Pour éviter la rotation du membre (déviation du pied en dehors d'habitude), il suffira de solidariser le pied avec une planchette perpendiculaire à son axe et reposant sur les deux tiges parallèles de l'appareil.

Quant aux escarres, on les évitera en remplaçant l'extension dure par une traction élastique plus facile à régler, par la surveillance et les soins d'une bonne infirmière .Les quelques rares escarres que nous avons observées l'ont toujours été uniquement chez des blessés très profondément infectés.

Partant de ces données, nous avons été amenés à remplacer, depuis longtemps, la botte en tissu de l'appareil de Blacke, que l'on emploie aussi souvent avec le Thomas, par une petite et légère botte plâtrée dans laquelle on incorpore une planchette pour éviter la rotation du pied et un lacs sur lequel s'exercera la traction élastique.

La botte plâtrée est simple à faire et très rapidement mise. Elle doit cependant être posée suivant certaines règles. Elle doit remonter assez haut jusqu'au-dessous du genou et être bien matelassée de coton aux points où l'appui se fait

directement sur les plans osseux : dos du pied, malléole, talon. Le coton est fixé par un tour de bande, puis on moule le pied et la jambe avec des bandes plâtrées allant des orteils au dessous du genou. Quand ce moulage est fait, on place un lacs en étrier qu'on fixe par de nouveaux tours de bandes plâtrées. Le pied étant maintenu verticalement, un aide place à la partie postérieure du cou-de-pied une planchette de 20 centimètres, tenue bien horizontale, qui est

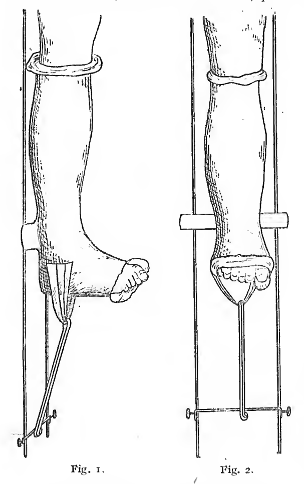


Fig. 1. Fig. 2.

à son tour fixée par une bande plâtrée. Il est indispensable de fixer la planchette à la face postérieure du cou-de-pied quand le Blacke ou le Thomas n'ont pas de chevalet pédieux (ce qui est le cas le plus fréquent), pour éviter que le talon ne soit refoulé en avant quand le membre repose sur le plan du lit ou du brancard. Si l'appareil possède un chevalet, on peut fixer la planchette à la face plantaire du pied.

La botte une fois sèche, on met l'appareil en place et on établit la traction entre le lacs pris dans la botte et la semelle de l'appareil (s'il s'agit d'un Blacke), ou son étrier (s'il s'agit d'un Thomas), par une anse de caoutchouc faite avec un drain. Pour permettre de fixer et d'enlever facilement l'anse élastique, on peut faire placer dans le trou médian de la semelle du Blacke une cheville qui sert de crochet, ou placer un crochet en S sur l'anse du Thomas, l'une des boucles de l'S retenant le drain, l'autre entourant la tige de fer qui forme l'étrier.

Les deux schémas ci-joints (fig. 1 et 2) permettent de comprendre facilement tous les petits détails précédents, qui tous ont leur importance.

Avec ces modifications simples et faciles à réaliser, les appareils de Blacke et de Thomas, qui, à l'origine, devaient servir à évacuer le blessé du poste de secours aux formations chirurgicales de l'avant, présentent en outre le double avantage de permettre le traitement du blessé pendant son séjour dans les formations des armées et de donner à tout instant la possibilité d'une évacuation immédiate dans d'excellentes conditions d'immobilisation.

Nos collaborateurs de l'auto-chir. 12 et nous, nous avons traité de nombreuses fractures de cuisse uniquement avec le Blacke ou le Thomas, même lorsque nous avons pu les garder jusqu'à consolidation complète. Il nous a semblé que la rectitude du membre était aussi bien obtenue avec ces appareils qu'avec tous autres.

Depuis longtemps déjà, à la 6e armée, l'appareil de Thomas a remplacé tous les autres appareils. Il est certain qu'il n'y a que des avantages à n'avoir qu'un type d'appareil solide et résistant, qui, du poste de secours à l'évacuation sur l'intérieur et même à la consolidation définitive, puisse utilement servir dans tous les cas. Avec les modifications que nous venons de décrire, si l'appareil est bien appliqué, ce qui est simple, le résultat définitif devra toujours être correct et l'évacuation facile et non douloureuse pour le blessé.

UNE ANNÉE DE PRATIQUE DE

SÉROTHÉRAPIE INTENSIVE

PAR

le Dr G. SCHREIBER.

Au cours d'une année passée dans un hôpital de contagieux du front, j'ai eu l'occasion d'injecter journellement à hautes doses, dans un but curatif, les sérums les plus usuels en France au point de vue médical, et je crois utile d'attirer l'attention sur deux ordres de faits qui ne sauraient être suffisamment portés à la connaissance des praticiens. Ce sont :

1° *L'innocuité de la sérothérapie à doses massives ;*
2° *La valeur curative du sérum antitétanique.*

I. Innocuité de la sérothérapie à doses massives. — Une campagne active a été menée en ces derniers temps contre le *préjugé de l'anaphylaxie sérique*. Cette campagne, très utile, est justifiée par l'opposition que rencontre la sérothérapie non seulement dans les familles, mais encore auprès de certains médecins insuffisamment documentés.

Dans un article récent (1), M. André Jousset, se basant sur la grande expérience qu'il a de la *sérothérapie antituberculeuse*, démontrait l'innocuité absolue des traitements sériques à doses massives et insistait en particulier sur ce fait que le *praticien* n'a pas à tenir compte de l'anaphylaxie lorsqu'il a recours à la sérothérapie. Le résultat de mes observations personnelles, basé sur au moins *un millier d'injections*, est entièrement en accord avec les conclusions formulées par M. Jousset. En outre, elles les complètent à trois points de vue :

1° Elles portent sur l'emploi intensif à titre curatif des sérums suivants : *antiméningococcique, antidysentérique, antistreptococcique, antidiphtérique* et *antitétanique.*

2° Les voies d'injection n'ont pas été uniquement *sous-cutanées*, mais également *intra-rachidiennes* (méningite, tétanos) et exceptionnellement *intraveineuses* (diphtérie maligne).

3° Enfin et surtout *un grand nombre des malades soumis à la sérothérapie se trouvaient sensibilisés antérieurement* du fait d'une injection ancienne de sérum antitétanique pratiquée systématiquement, comme on sait, en cas de blessure, si minime soit-elle. J'ai pu établir qu'*un cinquième environ* des hommes en traitement à l'hôpital étaient d'anciens blessés de guerre. Un assez grand nombre d'entre eux ont même été blessés à deux ou plusieurs reprises. Les malades que j'ai suivis et traités étaient donc *théoriquement* plus exposés que d'autres au choc anaphylactique, ayant reçu des injections antérieures de sérum à date plus ou moins éloignée. Or, *je n'ai pas observé, au cours d'une année, le plus petit phénomène, qui, de loin ou de près, pût être rattaché à l'anaphylaxie*. J'ai vu couramment survenir des *accidents sériques*, éruptions diverses et arthralgies, mais ces accidents ont toujours été anodins, bien que j'aie eu recours à de très fortes doses de sérum, comme on pourra s'en rendre compte par l'exposé analytique ci-dessous.

A. **Sérothérapie antiméningococcique.** — Mes observations ayant été prises en 1917, c'est le sérum polyvalent fourni par l'Institut Pasteur que j'ai employé. J'ai eu l'occasion de l'injecter à douze malades atteints de méningites cérébro-spinales confirmées par le laboratoire ou suspects cliniquement au début de leur hospitalisation. Dans ces derniers cas, le nombre d'injections n'a pas dépassé deux ; par contre, dans les méningites à méningocoques, elles ont été répétées communément quatre ou cinq fois, parfois sept et même douze fois. Les doses à chaque injection étant en moyenne de 40 à 60 centimètres cubes, certains malades ont reçu jusqu'à 200, 300, 400 centimètres cubes et plus de sérum antiméningococcique.

Le détail de ces injections se trouve dans le tableau ci-contre :

Aucun de ces dix malades n'a présenté le moindre accident d'anaphylaxie.

B. **Sérothérapie antidysentérique.** — J'ai employé le sérum antidysentérique fourni par l'Institut Pasteur dans quinze cas en injections sous-cutanées. J'ai injecté des doses massives dont le total atteignait 100, 200, 300, 400, 500 centimètres cubes et davantage. Suivant la technique recommandée, j'ai pratiqué des doses de 20, 30, 40, 50 centimètres cubes par injection, sans dépasser 100 centimètres cubes par vingt-quatre heures. La dose journalière de 20 ou 40 centimètres cubes en moyenne était portée progressivement à 60, 80, 100 centimètres cubes dans les cas sévères, pour être réduite ensuite, en suivant la progression inverse, jusqu'à 20 centimètres cubes. Chez certains malades ne présentant qu'un nombre restreint de selles, j'ai été amené à poursuivre la sérothérapie durant plusieurs jours avant d'obtenir la diminution du nombre des selles.

(1) ANDRÉ JOUSSET, La sérothérapie à doses massives et le mythe de l'anaphylaxie (*La Presse médicale*, 5 août 1918, p. 401).

	DIAGNOSTIC.	NOMBRE D'INJECTIONS.	VOIE D'INJECTION.	DOSES PAR INJECTION.	TOTAL.
			Intra-	c. c.	c. c.
1	Méningite ourlienne suspecte	2	rachidienne	30	60
2	— typhique	2	—	30	60
3	— pneumococcique	2	—	40	80
4	— de cause indéterminée	2	—	40 et 60	100
5	M. C.-S. Forme comateuse. Mort le 3e jour	2	—	40 et 60	100
6	M. C.-S. Guérison	4	—	30 à 50	150
7	M. C.-S. Mort le 12e jour	5	—	30 à 60	210
8	M. C.-S. Guérison	5	—	30 à 50	210
9	M. C.-S. Forme septicémique et cachectique tardivement décelée. Mort le 64e jour	7	—	40 à 50	330
10	M. C.-S. Forme prolongée et cachectique avec pyocéphalie. Mort le 46e jour	12	—	30 à 50	440

Cette sérothérapie antidysentérique intensive m'a donné de très bons résultats. Tous mes malades ont guéri complètement.

Le tableau suivant fournit le détail des injections dans chaque cas :

	DIAGNOSTIC.	NOMBRE MAXIMUM DE SELLES JOURNALIÈRES.	NOMBRE D'INJECTIONS.	VOIE D'INJECTION.	DOSE JOURNALIÈRE.	TOTAL.
					c. c.	c. c.
1	Dysenterie bacillaire	60	3	Sous-cutanée	20 à 40	80
2	—	15	3	—	20 à 40	100
3	—	20	3	—	40	120
4	—	15	4	—	20 à 40	120
5	—	20	3	—	40	120
6	—	25	4	—	20 à 60	160
7	—	40	4	—	20 à 60	160
8	—	20	4	—	20 à 60	160
9	—	15	5	—	20 à 60	200
10	—	30	5	—	20 à 80	240
11	—	26	5	—	20 à 80	250
12	—	20	6	—	20 à 60	260
13	—	10	6	—	20 à 80	300
14	—	50	7	—	30 à 100	450
15	—	60	10	—	20 à 100	540

Aucun de ces quinze malades n'a présenté le moindre phénomène anaphylactique. J'ai simplement observé chez huit d'entre eux les accidents sériques bénins ordinaires (érythèmes, parfois arthralgies). Il m'a même semblé que ces accidents étaient plus fréquents dans la sérothérapie antidysentérique que dans les autres, mais ce n'est peut-être que pur hasard statistique. L'un de mes malades a présenté un *érythème sérique à rechutes* au sixième et au treizième jour suivant la première injection. L'interprétation pathogénique de ce fait demeure obscure.

C. **Sérothérapie antistreptococcique.** — Réservant la sérothérapie antistreptococcique pour les cas d'érysipèle grave avec hyperthermie persistante, je n'ai eu à l'utiliser que chez trois sujets présentant des signes de toxi-infection sévère avec atteinte profonde de l'état général. Les doses journalières employées étaient de 20 à 40 centimètres cubes, injectées par voie sous-cutanée. La sérothérapie m'a donné des résultats très satisfaisants, sans que j'aie eu besoin de dépasser des doses totales de 100 et 120 centimètres cubes.

Aucun de mes trois érysipélateux n'a présenté le moindre phénomène anaphylactique.

D. **Sérothérapie antidiphtérique.** — A l'hôpital de contagieux de B... il a été pratiqué, durant l'année 1917, plusieurs centaines d'injections de sérum antidiphtérique, par mes confrères Pichot, Dumont et par moi-même. Les injections par *voie sous-cutanée*, qui, par doses, étaient de 20 à 40 centimètres cubes suivant la gravité des cas, ont été portées jusqu'à 80 et même 100 centimètres cubes par jour dans les formes les plus sévères.

Je n'ai pratiqué l'*injection intraveineuse* que dans deux cas de diphtérie à forme maligne chez deux malades entrés à l'hôpital avec croup et tirage. Des doses totales de 100, 200, 300 centimètres cubes et davantage ont été injectées à certains malades, en particulier à ceux qui présentaient des paralysies diphtériques rebelles. *Nous*

n'avons jamais observé des accidents d'anaphylaxie.

E. **Sérothérapie antitétanique.** — Les innombrables injections réitérées à date plus ou moins éloignée de sérum antitétanique pratiquées sur les soldats blessés des différentes armées belligérantes établissent l'innocuité pratiquement absolue de la sérothérapie, mais ces injections *préventives* ne sont employées qu'à des doses restreintes ne dépassant pas en moyenne 10 centimètres cubes.

Il est donc intéressant de signaler que *la sérothérapie antitétanique à doses massives* peut et doit même être employée dans les cas de tétanos avérés sans qu'il y ait lieu de redouter des accidents d'anaphylaxie. Mes cas personnels reproduits plus loin au nombre de quatre et ceux des autres auteurs que j'aurai l'occasion de mentionner viennent à l'appui de cette affirmation.

Avant d'étudier la valeur curative du sérum antitétanique à hautes doses, je désire conclure de la série importante d'observations précédentes, ayant trait à l'emploi des sérums les plus divers, qu'*en pratique l'anaphylaxie ne compte pas* et que chacun peut avoir recours à la sérothérapie massive, en procédant par doses progressivement croissantes, sans le moindre scrupule. Je n'ignore pas que certains sujets présentent une sensibilité sérique toute spéciale, mais ce sont des cas d'exception telle qu'on n'en peut rencontrer aucun exemple au cours de plusieurs milliers d'injections. Cela suffit pour que les timorés de la sérothérapie redonnent à cette magnifique méthode curatrice, la pleine confiance qu'elle mérite.

***

II. **De la valeur curative du sérum antitétanique.** — Le traitement antitoxique du tétanos confirmé au moyen du sérum ne doit pas faire perdre de vue qu'une des principales chances de réussite réside dans la suppression radicale — si possible — de la source élaboratrice des toxines. Autrement dit, dès qu'un tétanique est admis à l'hôpital, il faut procéder à une revision minutieuse de ses plaies, les débarrasser des débris de toute nature qu'elles renferment, extraire tous les corps étrangers accessibles ; en un mot, effectuer un *nettoyage chirurgical.*

Le *traitement symptomatique*, qui a pour but de combattre les spasmes du blessé et les contractures permanentes, est naturellement non moins important, puisque ceux-ci peuvent entraîner la mort. J'ai utilisé pour ma part l'hydrate de chloral en lavement à la dose de 8 grammes par vingt-quatre heures, et le sulfate de magnésie à 40 p. 100 en injections sous-cutanées de 10 centimètres cubes. Je n'ai pas eu l'occasion d'expérimenter le persulfate de soude, préconisé récemment par MM. Léon Bernard et Auguste Lumière (1).

La *sérothérapie antitétanique* destinée à neutraliser les toxines lancées dans l'organisme s'impose de toute façon. On peut discuter les modes d'injection et les doses.

L'*injection intrarachidienne* est recommandée par beaucoup d'auteurs, au moins pour la première injection, lorsque le sujet n'a pas encore reçu de sérum au préalable ou que l'injection préventive remonte à moins de quinze jours. Il est d'ailleurs sage, lorsqu'on adopte cette voie, de se conformer aux prescriptions indiquées par Darré, qui conseille de ne pousser le liquide que très lentement, pour être prêt à arrêter l'injection si le malade accuse des fourmillements, de l'angoisse ou de la dyspnée, et de ne retirer l'aiguille que cinq minutes après la fin de l'injection, pour donner issue au sérum en cas de collapsus.

L'*injection sous-cutanée*, préférable dans les tétanos tardifs, pourra d'ailleurs être seule utilisée dans tous les cas. Elle nous a donné des résultats aussi bons que l'intrarachidienne, dans un cas grave que nous avons traité avec notre confrère Dumont.

Ce qui importe avant tout, à notre avis, surtout par analogie avec les autres toxi-infections relevant de la sérothérapie, c'est l'*injection de doses élevées d'antitoxine*, les quantités de sérum, administrées par doses fractionnées de 40, 60, 80, 100 centimètres cubes, pouvant atteindre et dépasser le demi-litre.

Déjà avant la guerre de nombreux auteurs avaient enregistré des résultats satisfaisants en procédant de cette façon. M. Achard (2) et M. Clerc (3), employant l'un et l'autre la voie intraveineuse, ont injecté en 1912 avec succès le premier 330, le deuxième 340 centimètres cubes. La même année, MM. Oulmont et Dumont (4), M. E. Merle (5) injectaient également avec succès par la voie sous-arachnoïdienne 80 et 120 centimètres cubes de sérum antitétanique. En 1913, M. Jules Renault (6) obtenait une guérison en injectant sous la peau 260 centimètres cubes de sérum. MM. Castaigne, Touraine et Françon (7)

(1) Léon Bernard et Auguste Lumière, Le traitement des tétaniques (*La Presse médicale*, 12 sept. 1918, p. 469).

(2) Achard, *Soc. méd. des hôp.*, 9 février 1912.

(3) Clerc, *Soc. méd. des hôp.*, 15 nov. 1912.

(4) Oulmont et Dumont, *Soc. méd. des hôp.*, 19 avril 1912.

(5) E. Merle, *Soc. méd. des hôp.*, 14 février 1913.

(6) Jules Renault, *Soc. méd. des hôp.*, 8 nov. 1912.

(7) Castaigne, Touraine et Françon, *Soc. méd. des hôp.*, 19 déc. 1913.

publiaient de leur côté un cas heureux dans lequel ils ont injecté 760 centimètres cubes de sérum en utilisant tour à tour les voies intraveineuse, rachidienne, sous-cutanée et rectale.

Depuis la guerre, un certain nombre d'observations publiées de divers côtés sont venues confirmer ces résultats encourageants.

Je signalerai une très belle observation que j'ai entendu rapporter par MM. Raymond et Schmid (1) le 25 août 1915 à la Réunion médicale de la Xe armée. Ces auteurs ont obtenu la guérison de leur malade en injectant par voie veineuse le premier jour, par voie sous-cutanée ensuite, *plus de deux litres* de sérum américain en dix-neuf jours, exactement 2 145 centimètres cubes. En 1915 également, MM. Milian et Lesure (2) ont publié une observation probante au sujet de l'action curatrice du sérum antitétanique. En 1916, M. Gras (3) guérissait un chasseur atteint de tétanos aigu en lui injectant 600 centimètres cubes en quinze jours; M. Bacri (4), la même année, en s'appuyant sur les résultats qu'il a obtenus dans le traitement de 13 cas de tétanos, croit pouvoir affirmer que le sérum antitétanique est curatif à toutes les périodes de l'infection. Les doses qu'il a injectées sous la peau de ses malades ont varié entre 160 et 420 centimètres cubes.

A ces observations récentes (5), il me paraît utile de joindre mes résultats personnels qui portent sur 4 cas de tétanos traités par la sérothérapie, lesquels m'ont donné trois succès contre un échec.

A l'hôpital de contagieux de B..., hôpital strictement médical, il y a lieu de noter que nous ne recevions que des tétaniques atteints de plaies légères, ayant passé inaperçues et n'ayant pas de ce fait donné lieu à une injection préventive de sérum antitétanique.

Voici, résumées, les quatre observations :

OBSERVATION I. — *Tétanos suraigu consécutif à une plaie de l'auriculaire droit. Pas d'injection préventive. Mort le troisième jour après vingt-quatre heures d'hospitalisation.*

D..., trente ans, entré le 11 mars 1917. En mai 1916, il a reçu une injection antitétanique à la suite d'une blessure au menton.

(1) RAYMOND et SCHMID, Tétanos cryptogénétique traité et guéri par la sérothérapie (*Réunion médicale de la Xe armée*, 25 avril 1915).

(2) G. MILIAN et LESURE, De l'action curative du sérum antitétanique (*Paris médical*, 1915, p. 394).

(3) GRAS, Un cas de tétanos aigu guéri par le sérum à doses massives (*Réunion médico-chirurgicale de la Ve armée*, 27 mai 1916).

(4) BACRI, Traitement du tétanos confirmé par le sérum antitétanique à doses massives et répétées (*Acad. de médecine*, 24 octobre 1916).

(5) Je crois devoir signaler que MM. Léon Bernard et Auguste Lumière (*loc. cit.*), contrairement aux auteurs précédents, ne croient pas à la nécessité des injections massives. Ils se contentent d'injecter quotidiennement 30 centimètres cubes de sérum pendant plusieurs jours.

Le 5 mars 1917, il se blesse sur un fil de fer barbelé au niveau de l'auriculaire droit. La plaie, minime, suppure.

Le 10 mars, trismus, puis raideur du tronc et de la nuque.

Le 11 mars, *à l'entrée*, tableau classique du tétanos : trismus accentué, raideur de la nuque, opisthotonos, dysphagie. Léger Kernig. Intelligence intacte. Constipation.

Excision et nettoyage complet de la plaie digitale. Injection sous-cutanée de 20 centimètres cubes de sérum antitétanique français le matin, de 40 centimètres cubes le soir.

Le 12 mars, crises de contractures répétées, très violentes. *Mort* par asphyxie au cours d'une crise, au moment où on se disposait à pratiquer une nouvelle injection.

OBS. II. — *Tétanos subaigu consécutif à une gelure ulcérée de deux orteils. Injection antitétanique préventive pratiquée tardivement. Guérison.*

D..., vingt-six ans, entré le 5 mars 1912. A eu une première atteinte de froidure des pieds durant l'hiver 1915.

Le 18 décembre 1916, de nouveau *froidure du pied droit* nécessitant une hospitalisation d'un mois.

Le 1er février 1917, il rejoint son dépôt divisionnaire.

Le 10 février, apparition de deux *ulcérations* au niveau du gros et du second orteils du pied droit. Ces ulcérations s'accentuant, le malade est évacué le 26 février sur une ambulance où l'on pratique le même jour une *injection préventive de 20 centimètres cubes de sérum antitétanique.*

Les lésions des orteils s'améliorant rapidement sous l'influence du repos, le malade s'attend d'un jour à l'autre à partir en permission; mais le 4 mars surviennent de vives douleurs cervicales, brachiales droites, puis lombaires.

Le 5 mars, trismus net, raideur de la nuque, du tronc et des membres inférieurs. Température 38°. Assez bon état général.

Extirpation complète sous cocaïne et nettoyage des ulcérations. Injection sous-cutanée de 20 centimètres cubes de sérum antitétanique français le matin ; injection intrarachidienne de 40 centimètres cubes le soir.

Le 6 mars, amélioration nette ; diminution du trismus. Injection sous-cutanée de 20 centimètres cubes de sérum.

Les jours suivants, le malade a des épistaxis et présente des vomissements bilieux, mais l'amélioration s'accentue, la température tombe à 37° ; les contractures cessent.

Le 25 mars, le malade est envoyé en convalescence en bon état, accusant simplement quelques vertiges intermittents.

OBS. III. — *Tétanos aigu consécutif à une plaie du pouce gauche. Pas d'injection préventive. Guérison.*

G..., trente-huit ans, entré le 24 janvier 1917.

Le 20 janvier, *plaie du pouce gauche* produite à la suite d'un choc contre le bridon d'un mulet attelé à une mitrailleuse. Pas d'injection antitétanique préventive.

Le 22 janvier, trismus, raideur de la nuque.

Le 24, *à l'entrée*, trismus accentué, raideur de la nuque, opisthotonos. Contractures très douloureuses des membres survenant par crises.

Excision et nettoyage de la plaie. Injection intrarachidienne de 20 centimètres cubes de sérum antitétanique français.

Le 25, le 26, le 27, le 28, injections antitétaniques sous-cutanées de 20 ou 30 centimètres cubes de sérum.

Le 31, l'amélioration constatée cesse. La température remonte à 39°. L'état général est très mauvais ; les crises

douloureuses reprennent, très violentes. On a recours de nouveau au sérum antitétanique par voie sous-cutanée. On en injecte 30 centimètres cubes le 31 et 30 centimètres cubes le 1er février.

Le 2 février, apparition d'une *éruption sérique ortiée*.

Le 3, diminution de la raideur de la nuque ; crises moins fréquentes, moins douloureuses. Transpiration généralisée très abondante.

Le 10, état très satisfaisant. Le trismus a disparu presque complètement ; les autres contractures cessent.

Le 14 mars, le malade encore affaibli quitte l'hôpital pour aller en convalescence.

Obs. IV (suivie en collaboration avec Dumont). — *Tétanos aigu sans plaie apparente. Guérison.*

M..., vingt trois ans, entré le 9 octobre 1917, ne présente aucune blessure, ni plaie apparente.

Le 7 octobre, début par trismus, raideur de la nuque.

Le 9 octobre, *à l'entrée*, trismus et raideur de la nuque peu accentuée, léger Kernig. Dysphagie modérée. Exagération des réflexes rotuliens avec trépidation épileptoïde. La ponction lombaire donne issue à un liquide normal.

Le 12, trismus persistant, raideur de la nuque nette. Crises paroxystiques de contractures au niveau des muscles des membres et de la face. Injection intrarachidienne de 40 centimètres cubes de sérum antitétanique français.

Le 13, trismus augmenté, crises paroxystiques plus fréquentes avec accès dyspnéiques très intenses.. Injection sous-cutanée de 80 centimètres cubes de sérum antitétanique en deux fois.

Le 14, température 39°,5 ; crises survenant toutes les demi-heures et persistant pendant une dizaine de minutes. Contracture du diaphragme. Spasme de la glotte. Injection sous-cutanée de 90 centimètres cubes de sérum antitétanique en deux fois.

Le 15, même état. Température 40°. Injection de 100 centimètres cubes de sérum antitétanique.

Le 16, injection de 100 centimètres cubes.

Le 17, injection de 90 centimètres cubes.

Le 18, contracture des muscles grands droits, donnant l'aspect de ventre de bois. Injection de 80 centimètres cubes.

Le 19, amélioration avec diminution des contractures. Injection de 60 centimètres cubes.

Le 20, l'amélioration étant considérable, dernière injection de 20 centimètres cubes. On note l'apparition d'une *éruption sérique ortiée* presque confluente.

Le 26, le malade se plaint d'*arthralgies sériques* multiples, mais la guérison suit son cours régulier et le malade part en convalescence le 8 novembre.

Le tableau suivant donne une vue d'ensemble des doses que nous avons injectées dans nos quatre cas :

	DIAGNOSTIC.	NOMBRE D'INJECTIONS.	VOIE D'INJECTION.	DOSE JOURNALIÈRE.	TOTAL.
				c. c.	c. c.
1	Tétanos suraigu. Mort le 3e jour	2	sous-cutanée	30	60
2	Tétanos subaigu. Guérison	4	intra-rachidienne et sous-cutanée	20 à 40	100
3	Tétanos aigu. Guérison	5	intra-rachidienne et sous-cutanée	20 à 30	180
4	Tétanos aigu. Guérison	9	intra-rachidienne et sous-cutanée	40 à 100	650

Ces quatre malades, traités par de fortes doses de sérum auquel nous avons d'ailleurs associé le chloral et les cardio-toniques habituels, *n'ont présenté à aucun moment des phénomènes imputables à l'anaphylaxie*. Les deux derniers, soumis aux doses les plus élevées, ont simplement eu des accidents sériques, des éruptions ortiées passagères avec chez l'un, en outre, apparition d'arthralgies très fugaces. Ces accidents tout à fait bénins ne sauraient entrer en ligne de compte, étant donnée la terminaison heureuse de la maladie, vraisemblablement due à la sérothérapie.

Puisque j'ai l'occasion de parler des accidents sériques, je voudrais également signaler qu'à la suite de l'injection de sérum antitétanique, comme d'autres sérums thérapeutiques d'ailleurs, on peut voir survenir des *arthralgies temporo-maxillaires* qui peuvent en imposer au début pour un tétanos léger. Cette erreur se commet généralement à la suite d'une injection antitétanique préventive, parce que cette dernière est pratiquée à l'occasion d'une blessure qui peut précisément faire redouter l'apparition du tétanos.

J'ai observé deux cas de cette sorte, qu'on pourrait dénommer *accidents sériques pseudo-tétaniques*.

Voici le résumé de ces deux observations :

Observation I. — L..., vingt-huit ans, entre le 22 juillet 1917 pour « tétanos en observation ».

Le 10 juillet, chute sur le nez et blessure consécutive.

Le 11, injection préventive de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique.

Le 18, *érythème ortié généralisé*.

Le 19, *douleurs articulaires généralisées*, vomissements.

Le 22, *à l'entrée;* bon état général, pas de température. Arthralgies généralisées à tous les membres, avec dou-

leurs sur le trajet des muscles. *Trismus* léger. Pas de traitement particulier.

Le 1er août, le malade sort complètement guéri.

La seconde observation est absolument superposable à la précédente :

OBS. II. — P..., quarante-quatre ans, entre le 17 juillet 1917, comme « suspect de tétanos ».

Le 30 juin, plaie du poignet gauche par coup de serpe.

Le 2 juillet, injection antitétanique préventive de 10 centimètres cubes pratiquée à l'ambulance, d'où le malade sort le 14 juillet, sa plaie étant cicatrisée.

Le 12 juillet, toutefois, il a présenté une *éruption sérique*.

Le 17, la marche est devenue difficile par suite d'*arthralgies* au niveau des membres inférieurs, suivies de douleurs temporo-maxillaires avec *trismus* léger. Le confrère qui nous adresse le malade lui injecte immédiatement 10 centimètres cubes de sérum antitétanique américain.

A l'entrée, température 38°,2. On note du trismus léger avec un peu de dysphagie. Pas de raideur de la nuque. Arthralgie au niveau des membres inférieurs et des poignets. Aucun traitement particulier.

Le 20, température normale. Tout rentre peu à peu dans l'ordre. Le malade quitte l'hôpital complètement guéri le 31 juillet.

On voit, par ces observations, que l'erreur est facile à éviter. Il suffit de rechercher l'existence préalable ou concomitante des autres accidents sériques plus communs : éruptions et autres arthralgies. Par ailleurs, l'état général du sujet est satisfaisant et s'il se produit une poussée thermique d'ordre sérique, celle-ci est passagère.

LE TRAITEMENT DES BUVEURS ET LA LOI

PAR

le Dr LEGRAIN
Médecin en chef de l'asile de Villejuif.

La guerre aura produit une heureuse initiative parlementaire. Elle est due, soyons heureux de le reconnaître, à un médecin, le Dr Maunoury, député de Chartres. L'alcoolisme, terriblement développé maintenant, surtout sous sa forme la plus insidieuse, la moins soupçonnée, celle du vinisme, a provoqué une salutaire émotion et l'on sait que le législateur avait, dès l'an dernier, retouché la loi sur l'ivresse publique. Cette vieille loi, tout à fait désuète, n'était pas bien méchante, malgré les retouches. Elle laissait en tout cas hors de cause un problème qui a très légitimement préoccupé l'opinion publique à plusieurs reprises, celui de l'internement des buveurs d'habitude, jugés dangereux du fait même de ces habitudes invétérées.

Grave problème, comme il arrive chaque fois qu'il s'agit de limiter les libertés du citoyen. Et pourtant c'est bien là qu'il en faut venir si l'on veut enfin agir efficacement, sérieusement, contre un agent de désordre et de crime. Rien à espérer tant qu'un ivrogne, après une peine insignifiante, dont il n'a cure du reste, est libre de redevenir quasi indéfiniment à son mal, et par suite de réaliser la perpétuelle menace dont les gens paisibles sont à tout instant victimes. Chacun sent qu'il y a là un progrès à réaliser, progrès incompatible avec l'état de notre législation répressive. Chacun le sent : le public d'abord, qui souhaite d'être protégé ; les proches du buveur, dont les souffrances ne sont vraiment appréciées que quand on a abordé les milieux où l'on boit ; la justice qui est désarmée ; le médecin qui perd ses efforts curateurs. Si bien qu'on a presque érigé en principe que le buveur était une sorte d'infirme, un incurable. On sait le vieil adage : Qui a bu boira. Il est devenu une sorte d'aphorisme dont on aura beaucoup de peine à faire démordre les gens du commun et, avec eux, les gens qui refusent de s'instruire.

L'expérience de la cure des buveurs par la rétention forcée n'a pas encore été réalisée chez nous ; du moins elle ne l'a été que sur une très petite échelle, dans mon ancien service de Ville-Evrard où, pendant près de vingt ans, j'ai collectionné tous les alcooliques de la capitale. Mais cette expérience se heurtait à un obstacle fondamental, l'insuffisance même de la loi répressive qui paralysait *de plano* les meilleures intentions, transformait les plus belles espérances en déceptions, permettait ces rechutes presque infinies qui semblaient confirmer le vieil adage rappelé plus haut.

On sait effectivement que la loi sur les aliénés est seule applicable dans l'espèce, et encore ne peut-elle viser que le buveur qui, épisodiquement, a présenté quelque trouble cérébral. Le trouble une fois disparu, et l'on sait qu'en thèse générale il disparaît vite, il faut user de subterfuges pour garder le buveur enfermé malgré lui. Pourquoi le garder? Très simplement parce que la disparition du trouble délirant ne saurait prévaloir contre la persistance de l'habitude de boire qui est tout. Le délire éphémère laisse intacte une habitude ancienne que les malades ne sauraient perdre du jour au lendemain. Et quiconque proclame la guérison se trompe naïvement. Il en est du buveur comme du morphinisé. Les mêmes conditions de la récidive existent ici et là ; elles consistent dans une débilité volontaire, fruit de l'intoxication chronique, et dans une appétence impulsive pour le poison qui ne s'éteint qu'à la longue et à la faveur d'un sevrage surveillé pendant longtemps.

Le buveur à qui l'on parvient à faire prendre patience volontairement est une exception. Cela se conçoit, et il y a du reste maintes raisons à fournir pour l'excuser. Dans notre pays où l'on a, pour de puissants motifs, des tendresses exceptionnelles pour l'alcool, jamais personne n'a envisagé sérieusement la possibilité de mettre un terme à une situation quelque peu ridicule, coûteuse et, en somme, peu honorable. Pendant ce temps, l'expérience a été réalisée à l'étranger. Et elle a été consacrée, depuis longtemps déjà, par la loi. Il y a beau jour qu'en Amérique, en Suède, en Angleterre, en Suisse, en Allemagne on a fait mentir le vieux proverbe, et il n'y a pas besoin de beaucoup de littérature spéciale pour acquérir la conviction que la guérison des buveurs est non seulement chose possible, mais chose facile. Il suffit de vouloir, mais il faut que la loi aide l'effort.

A Ville-Evrard, j'avais quelque honte d'aligner une proportion à peu près inavouable de guérisons, 4 à 5 p. 100, tandis qu'à l'étranger la proportion atteint fréquemment 60 et 70 p. 100. Là, il est vrai, fourmillent les maisons de cure, avec rétention obligatoire pour un temps fixé par la loi. Là surabondent des sociétés de patronage non seulement dirigées par des œuvres d'initiative privée, mais organisées par les communes, les districts, l'État lui-même. Le problème si grave et si important de la guérison des buveurs intéresse tout le monde, et chacun sent qu'il a un rôle à y jouer. La cure n'est point seulement médicale, elle est aussi sociale ; mais elle veut être méthodisée ; elle exige que tous les efforts soient convergents, qu'ils viennent de l'établissement de cure, de la famille du buveur, de son milieu social, ou qu'ils viennent des pouvoirs publics. Nous sommes évidemment loin de compte avec nos voisins qui, sur ce terrain, nous ont précédés de loin et montré la voie.

J'en reviens au projet du Dr Maunoury auquel il a bien voulu m'associer. Il est présenté sous la forme d'un simple amendement à la loi sur l'ivresse publique. Il consiste essentiellement dans le principe de la rétention forcée, rétention thérapeutique et non point pénale, du buveur qui a contrevenu un certain nombre de fois à la loi sur l'ivresse et qui a fait ainsi la preuve de son incorrigibilité. Je cite le texte de l'article principal de l'amendement :

« Quiconque ayant été condamné en police correctionnelle pour ivresse depuis moins d'un an, s'est de nouveau rendu coupable du même délit, sera condamné à une année de rétention thérapeutique dans un asile de traitement consacré à la cure des buveurs d'habitude (asile privé, quartier d'asile d'aliénés, ou hospice spécialement aménagé à cet effet). »

D'autres articles prévoient la durée de l'hospitalisation qui ne sera pas moindre d'une année, le rôle de la justice qui prononce et élargit, les garanties fournies au patient contre tous abus possibles. Enfin un autre article permettra la rétention des buveurs délinquants et criminels contre lesquels on ne peut rien présentement.

Telle est l'économie du projet. Si férus que nous soyons de liberté, nous ne pouvons que souscrire à des mesures aussi judicieuses de protection privée et publique. On est las des exactions des alcooliques qui fourmillent aujourd'hui, mais avouons que nous n'avons pas le droit, en vérité, de jeter l'anathème à de pareils infirmes tant que nous n'avons pas accompli le maximum d'efforts nécessaires pour les redresser, puisque la chose est possible, ou pour les neutraliser. N'est point buveur qui veut, et il suffit d'avoir vécu, comme ce fut mon cas, pendant de longues années avec les buveurs pour savoir qu'ils sont nombreux les buveurs sincèrement désireux de s'amender et auxquels il aurait suffi de tendre une main secourable pour leur permettre de reprendre dans la société une place honorable (1).

ACTUALITÉS MÉDICALES

De quelques anomalies de sémiologie cardiaque.

L'exception confirme la règle... Témoin les trois cas suivants dans lesquels les caractères classiques des souffles extra-cardiaques, du frottement péricardique et de la maladie mitrale se sont présentés singulièrement modifiés.

1° L'un des caractères principaux des *souffles organiques* est leur non-propagation. Cependant, en quelques mois, M. BOUCHUT (*Lyon médical*, oct. 1918, p. 439) a pu réunir 7 observations dans lesquelles des souffles cardio-pulmonaires apexiens ou parapexiens se prolongeaient sans rien perdre de leur intensité *dans toute l'aisselle*, cessant là brusquement pour reparaître sur un espace restreint au niveau de la pointe de l'omoplate. Leur nature anorganique était, d'ailleurs, mise hors de doute par la constatation des autres caractères de ces souffles : variabilité de position, caractère mésosystolique, variabilité respiratoire, enfin transformation en respiration saccadée à rythme systolique. On ne peut, du reste, qu'enregistrer le fait, sans pouvoir donner de raisons bien plausibles à l'anormale propagation de tels souffles.

2° Il est également classique de dire que le *frottement péricardique* « naît et meurt sur place ». Toutefois, dans certains cas, on peut le voir se propager en dehors de la zone précordiale, quand se trouvent réunis un certain nombre de facteurs : un myocarde énergique susceptible de produire un bruit de frottement intense ; des lésions péricardiques étendues, et notamment à la face posté-

(1) Voir en outre LEGRAIN, *Annales d'hygiène publique et de médecine légale.*

rieure ; un cœur hypertrophié ou dilaté, donc rapproché de l'oreille qui ausculte ; et surtout une augmentation de densité des tissus intermédiaires transmettant facilement au squelette thoracique et à l'oreille le frottement péricardique.

Ces conditions se trouvaient réalisées au maximum dans le cas que publie M. DE TEYSSIER (*Lyon médical*, nov. 1918, p. 499), d'autant plus intéressant qu'il concerne une *péricardite tuberculeuse*, alors que, dans le petit nombre d'observations de péricardites à frottement anormalement propagé publiées jusqu'à présent, il s'agit, en général, de péricardites brightiques, exceptionnellement de péricardites rhumatismales.

Dans le cas actuel, observé chez un sujet atteint de tuberculose pulmonaire à marche rapide, le frottement, d'abord localisé à la région précordiale, s'étendit peu à peu *à toute la surface thoracique antérieure, aux régions axillaires* et *à une large zone dorsale* allant des acromions à la quatrième dorsale ; l'étendue de cette surface de propagation se réduisit ensuite progressivement jusqu'à disparition du frottement, tandis que se complétaient les signes d'une symphyse totale. L'autopsie donna l'explication de cette propagation anormale, en montrant une médiastinite massive avec soudure complète de tous les organes du thorax, symphyse pleurale bilatérale, adhérences costales, — un épaississement considérable du péricarde, totalement symphysé et rempli de tubercules, — enfin une augmentation de densité des deux poumons, le droit étant fortement congestionné, le gauche transformé en un bloc carnifié.

3° Plus exceptionnel encore est le cas de *maladie mitrale* qu'ont eu l'occasion d'observer MM. LAUBRY et ESMEIN (*Arch. des malad. du cœur*, sept. 1918, p. 389). Cliniquement, tout concordait pour faire croire à une maladie de Roger : le souffle holosystolique intense, maximum au troisième espace intercostal gauche, se propageant en haut vers la clavicule gauche, transversalement jusqu'au bord droit du sternum, sans rien d'anormal à la pointe ni dans l'aisselle ; le frémissement cataire systolique, maximum à l'extrémité interne du troisième espace gauche ; la percussion montrant une augmentation de volume des cavités droites et gauches, confirmée par l'examen orthodiagraphique qui révélait toutefois la distension de l'oreillette droite seule, *la gauche apparaissant normale*. Et cependant l'autopsie ne décela qu'une double lésion mitrale ; mais il existait une symphyse pleuro-pneumo-péricardique presque totale, qui avait amené ce bouleversement des signes ordinaires de la maladie : le souffle de l'insuffisance s'était trouvé reporté au deuxième ou troisième espace gauche par suite des adhérences péricardiques, tandis que l'emphysème prœapexien masquait la région de la pointe ; l'oreillette gauche, emprisonnée dans une loge fibreuse, ne pouvait ni se contracter assez énergiquement pour donner lieu à un roulement présystolique, ni s'hypertrophier et se dilater : par suite, les cavités droites avaient seules réagi avec une rapidité inaccoutumée.

Ces curiosités cliniques sont intéressantes à connaître : elles ne doivent cependant pas nous détourner « de conserver aux règles, en dépit de quelques défaillances, une fidélité le plus souvent profitable ».

M. LECONTE.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 6 janvier 1919.

« Suggestions » sur la nature et les causes de l'hérédité. — Ces « suggestions » sont basées par M. YVES DELAGE sur ses vingt années de travaux, de recherches expérimentales et de réflexions. Elles tendent, somme toute, à annuler la loi mendellienne.

Sur la pathogénie du choléra et la défense naturelle du péritoine contre les vibrions cholériques. — Note de M. SANARELLI, professeur d'hygiène à l'Université de Rome, communiquée par M. ROUX.

L'utilisation de la terre contre les gaz chlorés. — Expériences de M. Daniel BERTHELOT, en collaboration avec M. TRANNOY, communiquées par M. MOUREU. Au cours de l'hiver 1915-1916, alors que se multipliaient les attaques contre nos troupes au moyen de *gaz toxiques*, M. Daniel Berthelot entreprit, à la station de Meudon, en collaboration avec M. Trannoy, une série systématique d'expériences pour déterminer jusqu'à quel point la terre pouvait être utilisée comme moyen de protection.

Ces essais conduisent aux résultats suivants : le sable blanc, soit sec, soit humide, absorbe mal le chlore ; son emploi doit être rejeté. Le sable jaune ferrugineux est préférable, mais ne représente encore qu'un absorbant médiocre. Par contre, les terres végétales des provenances les plus variées sont douées d'un grand pouvoir, déjà notable avec la terre sèche, double par l'adjonction de quelques centièmes d'eau ; une plus forte addition d'eau ne l'augmente plus. Il se manifeste déjà pleinement avec des terres contenant 10 p. 100 d'eau : teneur que l'on rencontre couramment dans la terre végétale, même en temps de sécheresse, à condition de prélever celle-ci à quelques centimètres de profondeur.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 7 janvier 1919.

Sur le traitement des pneumonies et des broncho-pneumonies à streptocoques. — MM. PARISOT et LECAPLIN font ressortir les avantages de l'emploi des *colloïdaux* et du *sérum antistreptococcique*, ainsi que la nécessité, surtout dans les conditions épidémiologiques actuelles, d'étudier systématiquement la flore microbienne des affections broncho-pleuro-pulmonaires.

Gangrène grippale. — Un cas signalé par MM. MOLINA, A. MOULONGUET et DEBRAY, et constaté au début de la convalescence d'une grippe de moyenne intensité. Il s'agissait d'une jeune femme enceinte de cinq mois. Nécessité d'amputer la cuisse au tiers moyen : guérison rapide, suites de grossesse normales.

Sur le traitement de la grippe. — MM. F. BARBARY et E. HAMAIDE préconisent le *carbonate de gaïacol*, associé au traitement symptomatique habituel.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 13 décembre 1918.

Bactériologie antigrippale. — M. PHILIPPON avait des résultats déplorables dans le traitement de ses grippés ; sous l'influence de son vaccin iodé, il vit sa statistique s'améliorer.

L'injection intraveineuse est faite tous les deux jours : un centimètre cube le premier jour, un centimètre cube et demi le troisième jour et deux centimètres cubes le cinquième jour (un centimètre cube correspond à 200 millions de microbes).

Endocardite tuberculeuse. — M. BARBIER présente une pièce anatomo-pathologique. Le cœur affecte les lésions suivantes : la grande valve de la mitrale est rétractée, les valvules aortiques sont le siège de sclérose ; l'oreillette est chagrinée, épaissie ; elle est le siège de concrétions calcaires. Toutes les valvules sont atteintes.

Un tubercule typique au niveau du foie a donné la signature de l'affection.

Un cas d'hémorragie méningée au cours d'une fièvre typhoïde. — M. EMILE SERGENT et Mlle TH. BERTRAND. — La malade entre à l'hôpital avec des symptômes de méningite : céphalées, vomissements, raideur de la nuque,

Kernig, contracture musculaire généralisée, température en plateau au voisinage de 40°.

La ponction lombaire ramène un liquide hémorragique qui ne présente aucun caractère cytologique ou bactériologique spécial.

Le diagnostic de la cause de cette hémorragie méningée est tranché par les examens de laboratoire : la séro-réaction de Widal et l'hémoculture se montrant positives. Il s'agissait donc bien d'une fièvre typhoïde ; l'évolution ultérieure de la maladie ne fit que confirmer le diagnostic, en montrant une amélioration progressive, puis une guérison complète au bout d'un mois environ.

Sur un cas de vomissements fécaloïdes intermittents avec diarrhée profuse sans lientérie, survenus deux ans après une gastro-entérostomie. — MM. CARNOT, FROUSSARD, DE MARTEL. — Un lavement d'eau colorée avec du carmin et un lavement d'une bouillie barytée donné sous l'écran radioscopique, par leur pénétration dans l'estomac, montrèrent une communication plus ou moins directe entre le tiers moyen du côlon transverse et l'estomac. A l'opération on trouva un ulcère peptique avec fistule jéjuno-colique, situés immédiatement au-dessous de l'ouverture de la gastro-entérostomie. La disposition de la fistule et son étroitesse expliquaient l'intermittence des vomissements, leur coexistence avec la diarrhée, l'absence de lientérie et de diarrhée prandiale.

Séance du 20 décembre 1918.

A propos d'un syndrome basedowien d'origine émotive survenu chez un addisonien. Etude pathogénique. — MM. G. ÉTIENNE et RICHARD (de Royat) rapportent l'observation d'un syndrome basedowien complet très brusquement survenu à la suite d'une très violente émotion chez un sujet atteint de maladie d'Addison, très amendé ensuite par le repos, alors que la maladie d'Addison continuait son évolution.

Ce cas est en opposition complète avec la théorie pathogénique selon laquelle la dysthyroïdie est déterminée par l'hypertonie sympathique sous l'influence d'une hypersécrétion adrénalinienne par réaction des surrénales excitées par l'émotion, puisqu'il montre la précession de la maladie d'Addison, donc l'intervention du syndrome dysthyroïdien chez un déficient surrénalien hypotendu. Et le fait est à rapprocher des cas de syndrome basedowien chez des shockés et chez des commotionnés qui sont aussi des déficients capsulaires.

Et cependant, chez des basedowiens observés par les auteurs dans les localités soumises à des bombardements à répétition, la théorie surrénalienne paraît admissible.

Enfin, dans des cas précédemment rapportés par l'un d'eux, le goitre exophtalmique a nettement précédé l'éclosion du syndrome surrénalien.

Ces trois ordres de faits, en apparence contradictoires, sont vraisemblablement des formes diverses des rapports fonctionnels très complexes des surrénales et de la thyroïde, et aussi d'autres glandes endocriniennes.

Maladie de Basedow et émotions de bombardements. — MM. G. ÉTIENNE et RICHARD (de Royat) rapportent, nettement conditionnés par l'émotion de bombardements violents, des cas de maladie de Basedow, les uns avec une hypertension considérable de 23 et 28 cm. Hg, les autres avec hypotension.

Les premiers cas avec hypertension peuvent s'interpréter par l'hypothèse de l'hypertonie sympathique déclenchée par l'hypersécrétion adrénalienne sous l'influence de l'émotion ; mais les cas avec hypotension relèvent forcément d'une autre pathogénie.

L'alopécie des blessés du crâne. — MM. Maurice VILLARET et CONDOMME signalent un nouveau petit signe capable de rendre des services pour l'appréciation de la sincérité des syndromes atopiques purs chez les traumatisés cranio-cérébraux : c'est la chute localisée ou diffuse des cheveux, véritable pelade traumatique, qui est relativement précoce et essentiellement passagère et qu'il convient en conséquence de rechercher systématiquement, le malade négligeant le plus souvent de la signaler au médecin.

Traitement des formes graves de la grippe. — M. L. BRULL et Mlle Madeleine FRANCK ont traité les formes les plus graves de grippe par le 914, prescrit par voie gastrique sous forme de comprimés à 10 centigrammes, à la dose de 30 ou 40 centigrammes par jour, pendant toute la période fébrile, ou par voie endoveineuse à la dose de 30 centigrammes, renouvelée deux ou trois jours consécutifs ou à deux ou trois jours d'intervalle, suivant les indications. Sur 38 malades, il y a eu 8 décès dont 5 sont survenus la nuit même ou le lendemain de l'admission à l'hôpital et ne devraient pas être comptés au passif du traitement.

En particulier, sur 28 femmes soumises à cette médication, 13 avaient des formes graves, ont été traitées par des comprimés seulement : toutes ont guéri ; 15 étaient dans un état presque désespéré : 10 ont guéri, 5 sont mortes, dont trois la nuit même ou dès le lendemain de leur admission. L'évolution de la maladie est rapidement mais non immédiatement modifiée par le 914 ; la fièvre baisse graduellement, non brusquement, cède en quelques jours ; l'état général et le faciès s'améliorent, les signes physiques persistent, suivant leur marche habituelle, sans fièvre.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 13 novembre 1918.

Paralysie d'origine ischémique traitée par la sympathicectomie péri-artérielle ; guérison. — Observation due à M. BARTHÉLEMY, rapportée par M. TUFFIER, d'une *paralysie totale de l'avant-bras et de la main avec disparition du pouls radial*, survenue à la suite d'une compression prolongée du moignon de l'épaule sous un éboulement ; persistance depuis plus d'un mois et début de rétraction de Volkmann. Sympathicectomie péri-artérielle d'après le procédé de Leriche ; réapparition du pouls après quelques heures ; récupération complète de la motilité après deux mois et demi.

MM. ABADIE, Louis BAZY, QUÉNU, TUFFIER ont observé des cas plus ou moins analogues de « spasmes artériels », qui ont cédé au simple dégagement de l'artère et son massage, ou à la simple irrigation au sérum chaud.

Fistules osseuses. — Deux statistiques de fistules osseuses consécutives à des traumatismes de guerre, dues respectivement à M. G. BLANCHARD d'une part et MM. DAMBRIN et MONTAGARD d'autre part, et rapportées par M. Auguste BROCA.

M. Blanchard obture d'une façon toute spéciale la cavité osseuse qui résulte de l'évidement large de la fistule : méthode de Philps, bourrage à la gaze imbibée d'acide phénique avec baume du Pérou et alcool camphré, tamponnements alternatifs avec des mèches au baume du Pérou et au permanganate de potasse, plombage secondaire avec paraffine, baume du Pérou et carbonate de bismuth (150 grammes, 15 grammes, 20 grammes). Bons résultats.

MM. Dambrin et Montagard ont recours aux injections de bleu de méthylène à 1/10, dans une solution phéniquée à 5 p. 100 ou formolée à 4 p. 100, dans le but de reconnaître les clapiers plus ou moins tortueux, et de colorer les parties nécrosées, à titre d'indications utiles pour l'opérateur. Pour les auteurs, les eaux minérales favorisent la cure lorsqu'il persiste des lésions superficielles insignifiantes.

Traitement des fractures obliques de jambes par la réduction sanglante et l'ostéosynthèse. — Traitement de choix, mais qui reste difficile, d'après M. Pierre FREDET.

La réduction exige la mise à nu du foyer tibial par une *très longue incision* et la *luxation des fragments du tibia en dedans.* Cette dernière manœuvre n'est possible que si la rigidité de l'attelle péronière est supprimée au niveau du foyer tibial. A cet égard, on reconnaît deux sortes de fractures : dans les unes, le péroné est naturellement cassé à brève distance du trait tibial ; il suffit alors de dégager ses fragments pour permettre l'inflexion de l'attelle ; dans les autres, le péroné est brisé loin du foyer tibial ; il faut alors pratiquer une *ostéotomie préalable du péroné*, au niveau du trait tibial.

Pour corriger le chevauchement, M. Fredet a imaginé des *daviers coudés préhenseurs*, qui donnent le moyen de tenir solidement les fragments et de les tirer, en sens inverse, suivant l'axe de la jambe.

Dans les fractures anciennes ou difficiles, il obtient l'écartement des daviers et, par conséquent, des fragments, à l'aide d'un *tendeur*, sorte de vérin, simple et puissant. A titre d'exemple, il montre les radiographies de deux fractures, parfaitement réduites, malgré que l'une datât de vingt-cinq jours, et l'autre de quarante-trois jours.

Comme moyen d'ostéosynthèse, M. P. Fredet préconise les ligatures avec des fils métalliques *noués*. La ligature de tels fils peut s'effectuer commodément par l'intermédiaire de *poignées* tenues à pleine main,

auxquelles on accroche les fils, préalablement munis d'une boucle à leurs deux extrémités. Les poignées présentées par l'auteur sont un perfectionnement de celles qu'il utilisait précédemment.

M. P. Fredet n'a éprouvé aucun déboire des ligatures avec des fils métalliques. Toutefois, pour ceux qui redoutent les nœuds formant masse, il propose l'emploi des lames de Parham, mais à condition de les *simplifier et de les améliorer*. Les lames ainsi modifiées permettent de serrer l'anneau de cerclage, en tirant sur leurs extrémités, en bonne direction. Il devient donc inutile de recourir à un serre-nœud spécial.

Traitement de l'hydrocèle vaginale par le drainage filiforme étagé. — M. DUCUING, de Toulouse (rapporteur, M. H. CHAPUT), traite l'hydrocèle vaginale par le passage, à travers les gouttières latérales de la séreuse, d'une série de crins de Florence, espacés de 2 à 3 centimètres environ, qui sont ensuite noués en avant du scrotum. La séreuse sécrète pendant une huitaine de jours, puis l'écoulement se tarit et la guérison a lieu au bout de deux ou trois semaines. Les crins sont enlevés dans le courant de la deuxième semaine. L'auteur ne redoute pas un certain deré d'infection de la séreuse, utile à l'accolement des parois de cette séreuse.

M. Auguste BROCA ne voit pas d'avantage à ce procédé, alors que celui du retournement de la vaginale guérit l'hydrocèle en huit jours.

Luxation sous-coracoïdienne de l'épaule. — Observation due à M. PÉCHARMANT, rapportée par M. H. CHAPUT, de cette luxation *compliquée de fracture de l'humérus* au tiers supérieur. Réduction sanglante par la manœuvre de Kocher ; suture cutanée sans drainage ; consolidation parfaite avec intégrité des mouvements.

Suture circulaire de l'axillo-humérale sectionnée par un éclat d'obus. — Observation de M. SENCERT. Désarticulation de l'épaule ; guérison.

Séance du 20 *novembre* 1918.

Sur le shock traumatique. — Travail de MM. BERTEIN et NIMIER (rapporteur, M. QUÉNU) sur *les facteurs du shock traumatique et sa prophylaxie au poste de secours.* Pour les auteurs, le shock correspond à une sorte d'hémorragie nerveuse progressive due au ralentissement de toutes les fonctions de la vie, consécutivement à une dépense excessive d'énergie nerveuse pour des causes multiples (fatigue et intoxication de l'appareil nerveux, etc.). C'est l'ensemble des causes d'épuisement nerveux qui déclenchent le shock.

Au poste de secours, c'est surtout « l'avant-shock » qu'on observe, état de dépression et de fatigue, précurseur du shock, et qui ne peut être traité efficacement que par le chirurgien d'ambulance et non pas au poste de secours. Ce poste pourrait être, en cas de guerre de mouvement, une petite formation très mobile, semblable à celles décrites par M. Guillaume-Louis.

Au sujet du shock traumatique, mais dans une autre communication, M. ROUHIER, chirurgien consultant de corps d'armée, relate neuf observations de *shockés intransportables pendant les actions militaires du 27 mai au 15 juillet* 1918. Les conclusions confirment la théorie de M. Quénu sur l'intoxication dont le foyer est le membre atteint, et tout ce qui s'oppose à la résorption des substances incriminables atténue ou supprime la complication.

M. Pierre DELBET rappelle que ce qu'on appelle « shock nerveux » est plutôt du collapsus, et que le vrai shock, le « shock toxique », s'observe dans les H. O. E.

Vu ces désaccords sur les définitions, M. Henri HARTMANN dit qu'il y aurait intérêt à s'entendre pour donner à ces états différents des noms différents.

L'endoprothèse en caoutchouc durci, dans les larges pertes de substance diaphysaire des os. — Reprise par M. DUCUING (rapporteur, M. Pierre DELBET) des expériences faites depuis longtemps. M. Ducuing a cherché à remplacer chez des lapins et des poulets, des segments plus ou moins étendus de diaphyses osseuses. Il a constaté d'abord l'extrême tolérance des tissus pour le caoutchouc durci. Ensuite on remarque que parfois la pièce endoprothétique s'entoure progressivement de stalactites osseuses partant des deux bouts de l'os, marchant à l'encontre les unes des autres et finissant par engainer complètement la pièce : à ce moment, celle-ci ne joue plus aucun rôle, la continuité de l'os est rétablie et le résultat est sûrement durable.

Mais le plus souvent, quand la perte de substance est considérable, les productions hyperostosiques ne se rejoignent pas et la continuité squelettique n'est établie que par la pièce et non par de l'os, et, dans ce cas, le résultat définitif, au point de vue de la résistance mécanique du levier osseux, reste aléatoire.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 21 *décembre* 1918.

Vaccination contre les complications grippales. — MM. GATÉ ET DECHOSAL. — Résultats fournis par 105 recherches portant sur 82 cas de grippe, dont 37 sévères et compliqués. 1° Le *bacille de Pfeiffer* s'est montré une seule fois dans les crachats. 2° Le *pneumocoque*, fréquent dans les crachats, a été trouvé cinq fois seulement dans des pus pleuraux au début de l'épidémie, jamais dans le sang. 3° Le *streptocoque hémolytique* a été vu dix-huit fois dans les crachats, douze fois dans des pus pleuraux, quatre fois dans les hémocultures. Très virulent pour l'homme (6 décès sur 12 pleurésies, 3 sur 4 septicémies), ce streptocoque a montré peu de virulence pour le lapin. 4° Des *essais peu nombreux de vaccinothérapie curative antistreptococcique* ont paru donner des résultats assez nets, quand il s'est agi de grippes compliquées de streptococcies.

Variante du procédé d'Hecht. — M. RONCHÈSE. — Les causes d'erreurs propres à la méthode de Hecht ont pour cause unique l'inégale valeur du pouvoir hémolytique naturel. Pour avoir dans tous les cas des résultats exacts et comparables, il suffit d'opérer sur des prises d'essai variables de sérum suspect, de façon à introduire dans la réaction des complexes hémolytiques de même valeur. La prise d'essai de sérum doit être juste suffisante pour hémolyser en trente minutes à 37° l'unité de volume adoptée des globules à un quart dans le volume total.

La notion de carence dans l'interprétation des résultats des recherches sur l'alimentation artificielle et la vie aseptique. — MM. E. WEIL et G. MOURIQUAND. — La plupart des auteurs ayant fait des recherches sur l'alimentation artificielle ont ignoré la notion de carence. Le fait est patent dans les expériences classiques de Forster, Lunin, Sociu, Knapp, etc., qui ont tout prévu dans leurs rations, sauf l'élément « ferment ». Les mêmes considérations sont applicables aux expériences poursuivies sur la vie aseptique, faites avec des aliments carencés par la stérilisation.

Action des antiseptiques sur les germes virulents du rhino-pharynx. — MM. MÉRY et GIRARD. — Chez trois enfants porteurs de pneumocoques, virulents pour la souris, dans le rhino-pharynx, le collargol à 1 p. 100 et l'huile goménolée à 1 p. 10 versés par les narines largement dans le cavum pendant plusieurs jours de suite, n'ont réussi qu'à diminuer le nombre des colonies microbiennes ensemencées avec le mucus sur boîtes de Petri, sans atténuer la virulence des germes, notamment du pneumocoque, qui demeure virulent pour la souris.

Diplocoque trouvé dans les hémocultures pratiquées chez les grippés. — MM. POMMAY-MICHAUX, MICHAUX et MOUTIER. — Dans vingt-quatre cas, les hémocultures de grippés ont décelé un diplocoque prenant le Gram, poussant lentement en milieux ordinaires, très bien en milieux à l'ascite, qui rappelle les caractères morphologiques du pneumocoque, mais qui n'est pas pathogène pour les animaux usuels de laboratoire.

Liquide céphalo-rachidien dans la spirochétose ictéro-hémorragique. — MM. COSTA et TROISIER. — Le liquide céphalo-rachidien est virulent pour le cobaye plus souvent que le sang. La virulence n'est pas en rapport avec la réaction cytologique.

Maladie du cobaye d'origine murine. — MM. BLANC, PIGNOT et POMARET. — Chez le rat sain, il existe un virus typhique pathogène pour le cobaye : l'infection est caractérisée par une phase septicémique et des lésions organiques variables suivant l'évolution de la maladie.

La gelure des pieds est une avitaminose. — MM. BRUNTZ et SPILLMANN. — Le manque de vitamines entraîne des troubles scorbutiques ou névritiques. Ces accidents suffisent pour expliquer le mal des tranchées, qui, de ce fait, peut être considéré comme une avitaminose.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

5512-19. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

CLINIQUE MÉDICALE INFANTILE

LES NÉPHRITES
CHEZ LES SYPHILITIQUES HÉRÉDITAIRES

PAR

le Pr V. HUTINEL (1)
Professeur de clinique médicale infantile de la Faculté de médecine de Paris.

Est-il, en pathologie infantile, un sujet plus obscur que celui des albuminuries?

A côté des néphrites d'origine infectieuse, dont la néphrite scarlatineuse est la mieux connue et sur lesquelles il reste beaucoup à dire, on rencontre, d'abord, des albuminuries fonctionnelles, orthostatiques, intermittentes, dont les causes sont souvent difficiles à déterminer ; puis des néphrites dont on dit journellement qu'elles procèdent de *causes inconnues*.

C'est de ces lésions rénales quelque peu mystérieuses que je veux parler aujourd'hui. J'envisagerai surtout celles dont le début plus ou moins lointain passe inaperçu. On les découvre par hasard, à l'occasion d'une poussée d'anasarque ou d'une maladie accidentelle, et, si leur évolution est capricieuse, elle tend généralement à devenir chronique. Pourquoi ce paradoxe, chez des enfants? Pourquoi les lésions rénales qui, d'ordinaire, se réparent si bien dans le jeune âge, prennent-elles, chez certains sujets, des allures qui les rapprochent de celles qu'on observe chez l'adulte ou le vieillard? N'est-ce pas parce qu'elles sont influencées, sinon créées par des infections chroniques?

Bon nombre de ces néphrites de cause inconnue sont d'origine bacillaire ; on le sait, et Marfan a eu raison de montrer qu'en présence de l'une d'elles il fallait toujours songer à la tuberculose. Mais les néphrites imputables au bacille de Koch ont des caractères, des symptômes et une évolution qui permettent généralement de les reconnaître ou, tout au moins, de les soupçonner.

Il en est d'autres où la tuberculose ne joue qu'un rôle effacé ou fait totalement défaut. Celles-ci sont fréquemment sous la dépendance de la syphilis héréditaire. La tuberculose et la syphilis, isolées ou associées, ne se trouvent-elles pas, dans notre pays, à l'origine de la plupart des processus chroniques? Il n'est pas toujours facile de déterminer la part qui revient à chacune d'elles.

C'est sur les néphrites de cause inconnue dans lesquelles on trouve la marque du tréponème que je crois utile d'attirer l'attention.

(1) Leçon du 16 novembre 1918.

N° 4. — *25 Janvier 1919.*

Les faits que je citerai sont loin d'être complets. Je ne pourrai guère m'appuyer sur des études anatomiques ; les malades meurent rarement, ils nous quittent tous après un temps plus ou moins long et les autopsies sont exceptionnelles. C'est donc surtout un aperçu clinique que je vais présenter.

***

Les néphrites que l'on rencontre chez les syphilitiques héréditaires se présentent sous des formes nombreuses; on peut même dire : sous toutes les formes.

Les plus communes sont celles que l'on reconnaît à l'occasion d'un épisode aigu. On ignore généralement le mode et la date de leur début et on les attribue volontiers à des causes banales ; mais si ces causes ont pu contribuer à les faire éclore, on ne tarde guère à reconnaître que l'atteinte subie par le rein n'a pas été passagère. La réparation est lente et imparfaite, la perméabilité rénale n'est pas profondément modifiée, mais souvent l'albuminurie s'éternise ou ne cesse quelque temps que pour reparaître avec une facilité désespérante. Le mal évolue alors d'une manière subaiguë, avec des poussées, des rechutes, qui se produisent dès que les enfants quittent l'hopital et le régime auquel ils étaient soumis. Les symptômes et la marche de ces néphrites sont d'ailleurs variables et leur durée, toujours longue, est indéterminée.

D'autres se présentent sous la forme de néphrites aiguës. Apparaissant à l'occasion d'une infection accidentelle, banale ou spécifique : impétigo, angine, infection cutanée, purpura, accidents intestinaux ou pyrexie à déterminations rénales, elles semblent identiques à celles que l'on voit naître dans chacune de ces affections. Si elles s'en distinguent, c'est seulement par leur évolution : soit qu'elles reparaissent après une guérison apparente, soit qu'elles ne guérissent pas complètement.

D'autres enfin sont essentiellement chroniques ; elles sont loin d'ailleurs de se ressembler toutes. Les unes, en effet, sont l'aboutissement de néphrites subaiguës, arrivées au stade ultime de leur évolution ; elles se caractérisent, non seulement par une albuminurie abondante, mais par des signes menaçants d'insuffisance rénale. Après avoir présenté longtemps des alternatives de rémissions et d'exacerbations, elles conduisent à l'urémie. Ce sont peut-être les mieux connues. Il en est d'autres que j'ai rencontrées quelquefois. Essentiellement chroniques de leur nature, elles évoluent sournoisement ; on les découvre par hasard et elles peuvent durer de longues années

sans provoquer de manifestations alarmantes. Les œdèmes, l'hypertension, les accidents urémiques sont exceptionnels, mais l'albuminurie est toujours importante ; elle varie sous une foule d'influences, mais ne disparaît jamais complètement. Il semble que, dans ces cas, le rein ne soit pas lésé dans sa totalité, car il reste perméable malgré la teneur très forte des urines en albumine. Ce sont, à n'en pas douter, des néphrites parcellaires qui peuvent permettre une longue survie.

Ces néphrites latentes n'ont-elles aucun point de contact avec quelques-unes des albuminuries orthostatiques, fonctionnelles ou résiduelles, si communes chez les adolescents? Les troubles de circulation dont celles-ci témoignent s'expliquent non seulement par des attitudes vicieuses, mais par l'insuffisance de certaines glandes endocrines, de même du reste que les troubles de l'ossification dont elles s'accompagnent si souvent. Or, à l'origine de ces dystrophies de l'adolescence, la syphilis héréditaire apparaît souvent, surtout quand elles se présentent sous des formes graves.

Il ne faudrait pas croire, d'ailleurs, que la syphilis héréditaire fût la cause unique et suffisante de toutes ces altérations rénales ; dans la plupart des cas, on les voit apparaître à la suite d'une infection accidentelle, banale ou spécifique, qui joue un rôle indiscutable dans leur pathogénie. Il semble que la syphilis ait rendu le rein plus vulnérable et préparé la localisation de l'infection accidentelle qui réalise la néphrite. Une fois constituée, celle-ci subit l'influence de l'infection par le tréponème ; au lieu de tendre vers la guérison, elle s'éternise: ses lésions évoluent dans le sens de la sclérose et le mal, que l'on aurait pu croire passager, devient incurable.

La syphilis agit donc de deux façons : d'abord elle sensibilise le rein et prépare son atteinte ; puis elle modifie ses lésions et les fait passer à l'état chronique, rapprochant ainsi les réactions du rein de l'enfant de celles qu'on rencontre à un âge plus avancé.

Souvent on trouve chez les malades des lésions tuberculeuses plus ou moins apparentes ou de simples réactions à la tuberculine, et il n'est pas toujours facile de distinguer celle des deux infections qui doit être plus particulièrement incriminée. Comment reconnaître ce qui appartient en propre à la spécificité héréditaire dans l'ensemble des manifestations morbides? Il n'est donc pas étonnant que l'influence de la syphilis ait généralement été méconnue, alors que la réaction de Wassermann ne permettait pas encore d'affirmer son existence.

Examinons maintenant les faits cliniques qui peuvent être rangés dans chacun des groupes que nous venons d'indiquer.

Néphrites subaiguës avec épisodes aigus. — Le plus souvent, dans ces formes, la maladie s'installe sournoisement et rien ne semble justifier son apparition. Peu à peu les enfants pâlissent, perdent l'appétit, se plaignent d'être fatigués et changent d'aspect. Un beau jour, ils sont bouffis ; on reconnaît une anasarque plus ou moins accentuée et l'on songe à examiner l'urine. Elle est peu abondante, très albumineuse, quelquefois légèrement sanglante, et présente un dépôt dans lequel on découvre des globules rouges, des leucocytes, quelques cylindres et des cellules épithéliales ; elle est généralement pauvre en urée et en chlorures. La circulation est plus ou moins modifiée ; mais, si la tension artérielle est un peu élevée et si l'on constate un certain degré d'éréthisme cardiaque, le bruit de galop s'entend plus rarement que dans les formes graves des néphrites aiguës, scarlatineuses ou impétigineuses. La tuméfaction du foie, qui trahit la dilatation du cœur droit, est rarement considérable : pas d'épanchements dans les séreuses, pas de symptômes graves d'intoxication urémique.

D'où vient cette néphrite? La peau est saine : pas de desquamation, pas d'éruption, pas de taches purpuriques ; à peine, quelquefois, un peu de tuméfaction ou de rougeur des amygdales. Ni les poumons ni les ganglions ne présentent de lésions tuberculeuses appréciables. C'est bien le cas de faire le diagnostic de néphrite de cause inconnue ! Pourtant, chez certains sujets, en examinant les os, les dents, les cornées, la forme du crâne, le nez, la langue, la voûte palatine, on finit par découvrir quelques stigmates ; mais le fait est si fréquent ! Chez d'autres on croit reconnaître un certain degré d'insuffisance thyroïdienne.

Si l'on étudie les antécédents, on découvre parfois qu'avant cette atteinte le rein avait déjà été touché. Première raison pour soupçonner l'existence d'un état chronique ! Bientôt ce soupçon est confirmé par l'évolution même de la maladie.

C'est en vain que l'on restreint la quantité des liquides ingérés, qu'on institue : d'abord une diète hydrique parcimonieuse, puis le régime lacté, la diurèse s'accroît lentement ; la tension artérielle reste élevée, les troubles du rythme cardiaque tendent à disparaître, bien que parfois on se demande s'il n'existe pas une lésion valvulaire. L'urine devient plus pâle, mais sa teneur en albumine reste élevée, tandis que la proportion de l'urée et des chlorures augmente

lentement. La diminution du poids, si rapide et si remarquable dans les néphrites aiguës, est lente, ce qui prouve que les liquides interstitiels s'éliminent mal.

Peu à peu cependant l'état des malades s'améliore, mais la guérison reste souvent incomplète et précaire. Si l'albuminurie vient à disparaître, les épreuves du bleu, du sel et de l'urée démontrent que la perméabilité rénale n'est pas rétablie. Il ne se produit cependant pas, dans la majorité des cas, de manifestations urémiques et le trouble de la fonction rénale n'est nullement en rapport avec l'abondance de l'albumine.

Parmi ces sujets, les uns semblent guérir; mais, en général, cette guérison ne se maintient pas longtemps ; les autres ne guérissent pas ; ils s'améliorent plus ou moins et le mal reparaît dès qu'ils cessent de suivre le régime qui les tenait en équilibre.

Chez ces enfants, la réaction de Wassermann est positive, soit du premier coup, soit après un léger traitement de réactivation.

Parmi les observations que je pourrais citer, j'en choisirai trois :

OBSERVATION I. — P... Lucien, âgé de quatorze ans et demi, nous est amené le 19 août 1918, parce que ses urines sont sanglantes. Ses parents se disent bien portants ; sa mère a eu sept enfants vivants, un mort-né et une fausse couche de trois mois et demi.

Il a eu, à deux ans, une laryngite striduleuse et, récemment, une coqueluche d'intensité moyenne. Depuis quinze jours il est pâle, triste, fatigué ; depuis quatre jours, la face est bouffie.

On constate une infiltration œdémateuse de tout le tégument, plus marquée sur la face que sur le tronc et les membres ; pas de cyanose, pas de desquamation, douleurs lombaires.

Troubles du rythme cardiaque sans lésions d'orifices ; foie normal. Urines peu abondantes : 800 grammes ; albumine, 1gr,50 par litre ; le sang a disparu.

Légère angine ; l'enfant a la gorge délicate ; il est soigné pour des végétations adénoïdes. La température oscille entre 37°,6 et 37°,8 ; poids, 38kg,950 ; tension artérielle : Mx 15, Mn 8,5.

Traitement : diète hydrique (500 grammes d'eau) ; ventouses sèches ; enveloppement chaud du tronc.

Les jours suivants, l'état de l'enfant s'améliore lentement. Le poids tombe, en quatorze jours, à 32kg,800 ; le chiffre de l'urine s'élève à 2 litres ; la tension s'abaisse à : Mx 12, Mn 8 ; l'albumine persiste, mais diminue lentement ; la réaction de Wasserman est faiblement positive (6 à l'échelle de Vernes). Dès le second jour, on a donné 250 grammes de lait et on a augmenté cette dose de 250 grammes chaque jour jusqu'à 1 litre et demi.

Le 7 septembre, l'albumine ayant presque disparu, injection intraveineuse de 8 centimètres cubes de 914.

Les jours suivants, le taux des urines s'élève à 2l,250 ; un léger louche d'albumine apparaît ; la tension reste à 12-7.

Huit jours après, seconde injection de 0gr,15 de néosalvarsan.

La tension artérielle remonte passagèrement à 14.

Les injections suivantes, de plus en plus fortes, sont bien tolérées ; l'albumine disparaît, l'état général est bon.

S'agit-il, dans ce cas, d'une néphrite subaiguë consécutive à une infection banale de la gorge et du naso-pharynx ? C'est possible ; mais la maladie a été longue, l'enfant est resté six semaines à l'hôpital. Était-il complètement guéri quand il nous a quittés ? Je n'oserais pas l'affirmer, n'ayant pu, avant son départ, étudier méthodiquement la perméabilité rénale. Dans d'autres cas où cette recherche a été faite, chez des sujets qui semblaient complètement rétablis, la disparition de l'albumine n'empêchait, ni le sel, administré à la dose de 5 grammes chaque jour, d'augmenter le poids corporel, de 1 200 à 1 500 grammes, en trois jours, ni l'urée d'être retenue dans le sang et les humeurs. Cette modification des éliminations urinaires, à la suite des néphrites aiguës, me semblait autrefois difficile à interpréter, alors que je n'avais aucun moyen d'expliquer la persistance des lésions rénales et que je ne soupçonnais pas encore le rôle sclérosant de la syphilis héréditaire.

Dans le cas suivant, après la guérison apparente, la fonction rénale laissait un peu à désirer.

OBS. II. — M... Maria, âgée de huit ans, entre à l'hôpital le 23 septembre 1918.

Ses parents semblent bien portants, mais sa mère a eu deux fausses couches et un enfant mort de convulsions. Née à terme, nourrie au sein jusqu'à sept mois, elle a été atteinte d'impétigo à deux ans, de rougeole à cinq ans, et de coqueluche un peu plus tard. Elle a été soignée pour des végétations adénoïdes et s'enrhume facilement. Sa mère a remarqué, il y a quelques jours, qu'elle était bouffie, mais n'a pas vu de sang dans ses urines.

Rien n'indique qu'elle ait eu la scarlatine ; la gorge est à peine rouge. Le cœur et le foie semblent normaux ; pas de stigmates appréciables de syphilis héréditaire.

Température : 37°,6. Tension artérielle : 11,5 et 7.

Cuti-réaction positive. Poids : 23kg,500.

Urines 400 grammes : albumine, 1 gramme par litre.

Les jours suivants, sous l'influence du régime, le poids baisse de 5kg,400 ; les urines deviennent plus abondantes, mais l'albumine persiste à l'état de traces. La tension reste à 11 et 7.

La réaction de Wassermann ayant été positive, on commence une série de dix injections intramusculaires de benzoate de mercure, le 30 septembre. Elles sont bien supportées : l'albumine disparaît.

On donne alors à la malade, le 14 octobre, 5 grammes de NaCl et on continue trois jours de suite. Le poids augmente de 850 grammes ; il baisse assez rapidement les jours suivants.

Le 22 octobre et les deux jours suivants, on fait prendre 20 grammes d'urée. La proportion de l'urée contenue dans le liquide céphalo-rachidien, qui était auparavant 0gr,185,

s'élève à $0^{gr},487$; celle de l'urine passe de $0^{gr},973$ par jour à 5 grammes.

Cette diminution de la perméabilité rénale explique la facilité avec laquelle reparaît l'anasarque sous l'influence d'un simple changement de régime Le fait s'observe également chez les scarlatineux qui, à l'hôpital, où ils sont nourris de lait et tenus au lit, ont très rarement des œdèmes quand ils font une poussée de néphrite, tandis qu'ils présentent d'énormes hydropisies quand on les expose aux intempéries ou à l'action nocive d'une alimentation salée et azotée.

Le plus bel exemple de ces rechutes est sans doute le suivant, que je vais résumer en quelques mots.

OBS. III. — C..., âgé de sept ans, a été abandonné par sa mère sous une porte cochère, une nuit de Noël. Un passant le recueille et l'amène aux Enfants-Assistés.

Il présente une anasarque considérable ; les extrémités sont non seulement œdématiées, mais cyanosées. Les urines, rares et brunes, sont fortement albumineuses. On pense à une néphrite aiguë, imputable sans doute à une infection banale, car il n'existe aucune trace de scarlatine. Sous l'influence du régime et du traitement institués, la diurèse augmente, l'albumine diminue et l'enfant semble en bonne voie de guérison.

C'est un pauvre être chétif, dystrophique, peu intelligent, méchant, qui présente des stigmates multiples de syphilis héréditaire.

Après la disparition de l'albuminurie, on le renvoie à la division, où il suit le régime des autres enfants. Quelques jours plus tard, il revient œdématié, anhélant, albuminurique comme la première fois. Il guérit de même et, après un séjour assez long dans la salle, il est de nouveau renvoyé. On avait hâte de s'en débarrasser, tant il était agité et turbulent.

Une seconde rechute ne se fait pas attendre. On assiste ainsi à quatre poussées successives, séparées par des phases de guérison apparente. Celles-ci ne peuvent s'expliquer que par une lésion rénale susceptible de réaliser une insuffisance fonctionnelle qui apparaît sous l'influence d'un changement de régime et de milieu.

A la fin, l'enfant fut envoyé à la campagne et perdu de vue.

A ces trois observations je pourrais en ajouter quatre autres, pareilles aux deux premières, dans lesquelles les enfants présentaient non seulement des stigmates suspects et une réaction de Wasserman assez nette pour caractériser la syphilis héréditaire, mais encore une cuti-réaction positive. Bien que l'examen clinique ne fît reconnaître aucune lésion tuberculeuse importante, on pouvait se demander si, dans ces cas, ce n'était pas la tuberculose plutôt que la syphilis qui avait modifié le rein. Mais, dans nos services hospitaliers, rien n'est plus commun qu'une réaction positive à la tuberculine chez un sujet ne présentant aucune lésion bacillaire appréciable ; d'autre part, le tableau clinique n'était ni celui d'une néphrite tuberculeuse ni celui d'une tuberculose rénale. L'albumine disparaissait peu à peu, l'arsénobenzol donnait de bons résultats et la maladie évoluait comme chez les sujets non tuberculeux. Il est donc probable que le rein, sensibilisé par la syphilis héréditaire, était devenu malade à l'occasion d'une infection banale et se réparait lentement. Un rein atteint de cette manière est toujours compromis ; les accidents reparaissent facilement à l'occasion d'un changement de régime ou de milieu, la guérison est souvent incomplète et, après une ou deux rechutes, la maladie devient chronique, mais en gardant des caractères un peu particuliers.

Néphrites aiguës. — C'est à l'occasion d'infections banales et de médiocre importance, telles qu'une ou deux pustules d'impétigo, une légère rougeur de la gorge, ou une grippe avec un peu de congestion pulmonaire, que ces néphrites apparaissent. Rien ne les distingue de celles qui reconnaissent des causes plus sérieuses, si ce n'est la présence de quelques stigmates et la réaction de Wassermann. Guérissant rapidement, elles semblent peu intéressantes ; elles n'en méritent pas moins d'attirer l'attention, car rien ne prouve qu'après leur guérison le rein ne demeurera pas plus vulnérable.

OBS. IV. — J... Paule-Yvonne, dix-neuf mois, tousse par quintes, vomit en toussant et présente une anasarque très accentuée. Sa mère a la grippe ; son père a été réformé pour faiblesse de constitution.

Elle a été atteinte, après la naissance, d'une ophtalmie purulente et d'une otite double ; depuis, elle a eu la varicelle et la rougeole. Elle a été prise de fièvre, il y a huit jours.

La face est extrêmement bouffie et tout le tégument est œdématié. Signes de congestion pulmonaire aux deux bases; tachycardie ; foie peu augmenté de volume.

Albuminurie massive. Température : 39°,8 ; tension : 7 et 4,5 ; poids : $9^{kg},270$; cuti-réaction négative.

La température baisse rapidement, le poids diminue et descend à $8^{kg},100$; l'albumine disparaît en huit jours.

La réaction de Wassermann est positive.

On fait chaque jour une injection intramusculaire de 3 milligrammes de benzoate de mercure ; ces piqûres sont bien tolérées. Après la dixième, l'enfant semble guérie.

Il est fréquent de voir apparaître une albuminurie plus ou moins grave, au cours de la grippe ; certains enfants font même des grippes à forme rénale ; mais il est rare de voir ces albuminuries grippales s'accompagner d'anasarque ; on a donc le droit de se demander si, chez notre fillette, le rein ne devait pas à l'infection syphilitique une susceptibilité particulière.

OBS. V. — E... André, quatre ans et demi, est apporté à l'hôpital, le 18 mars 1918, avec de l'anasarque.

Ses parents semblent bien portants. Né à terme, nourri

au sein jusqu'à dix-sept mois, il a eu : une coqueluche à deux ans, une rougeole à trois ans et demi et une varicelle en janvier.

Il respire mal par le nez, tousse quelquefois et ronfle la nuit. Depuis trois jours il semble bouffi. Ses urines sont rouges, peu abondantes et son ventre a augmenté de volume. Il est fatigué et manque d'appétit depuis un mois.

Pas trace de desquamation sur la peau, mais anasarque très marquée. Pas de râles dans les deux poumons ; foie peu augmenté de volume, cœur un peu distendu, ébauche de bruit de galop.

Urines rares, foncées, brunâtres ; albuminurie massive.

On ne donne, le premier jour, que 500 grammes d'eau ; le lendemain, 500 grammes d'eau et 250 grammes de lait et on augmente chaque jour la dose de lait jusqu'à 1 litre.

Température : 39°,3 ; poids : 18kg,850 ; tension artérielle : 10 et 7 ; urines : 350 grammes.

Le poids baisse lentement ; le quatorzième jour il est tombé à 14kg,750. Le taux de l'urine s'élève graduellement : d'abord à 800, puis à 1 200 grammes ; la température redevient normale dès le sixième jour ; l'albumine disparaît le douzième. L'enfant sort guéri le 31 mars.

La réaction de Wassermann est franchement positive.

Voilà donc un enfant qui, deux mois après une varicelle, est atteint tout à coup, sans autre raison qu'une légère irritation du naso-pharynx, d'une néphrite aiguë. Cette néphrite semble banale, cependant la diurèse se rétablit assez lentement et la syphilis héréditaire est certaine. Qu'en adviendra-t-il? La néphrite n'aura-t-elle été qu'une manifestation passagère? C'est possible. Je crains pourtant que le rein ne garde des traces de cette atteinte. Il ne nous a pas été possible de mesurer sa perméabilité avant le départ du petit malade.

Néphrites chroniques. — Les néphrites des syphilitiques héréditaires, qui peuvent être rangées dans ce groupe, se présentent sous des formes variables ; mais, si on les étudie avec soin, on peut découvrir, dans leur tableau clinique, un certain nombre de traits qui attirent l'attention et peuvent les différencier des néphrites banales.

Essentiellement chroniques, elles ont une évolution lente et persistent indéfiniment. Ce fait seul suffirait pour faire soupçonner, à leur origine, un processus de longue durée, infectieux ou toxique, car, dans le jeune âge, la plupart des inflammations rénales sont causées par des infections aiguës et se réparent rapidement.

L'évolution de la maladie est loin d'être régulière ; elle est entrecoupée, de loin en loin, par des poussées aiguës ou subaiguës qui contribuent toutes à l'aggraver et qui se produisent généralement à l'occasion d'infections accidentelles. C'est presque exclusivement au cours de ces poussées que les œdèmes apparaissent ; dans l'intervalle, ils manquent plus ou moins complètement ; la peau n'en reste pas moins pâle, blafarde et prend quelquefois l'aspect de celle des myxœdémateux.

L'urine est parfois sanglante ; plus souvent elle est jaûnatre, louche, trouble, avec un faible dépôt dans lequel on découvre des hématies, des leucocytes, des éléments épithéliaux et des cylindres. Son abondance varie ; si elle est normale ou exagérée, quand le rein est au calme, elle diminue, pendant les poussées, au point que l'élimination devient tout à coup insuffisante. Le liquide excrété est peu dense, peu riche en sels et en urée, assez peu toxique, mais il contient toujours une quantité considérable d'albumine. Les chiffres de 8, 10, 12 et même 14 grammes par litre ne sont pas très rares. Cette albumine est blanche, rétractile et, dans quelques cas très anciens, elle est en partie acéto-soluble.

Cette albuminurie n'entraîne pas une diminution parallèle de la perméabilité rénale. Souvent la fonction est relativement peu modifiée. L'azotémie manque fréquemment ou est peu accentuée ; l'élimination des chlorures est peut-être plus modifiée ; mais on est étonné, dans certaines formes essentiellement chroniques, de voir des néphrites avec grosses albuminuries rester latentes, tant leurs troubles fonctionnels sont peu marqués. Cette particularité rapproche ces lésions de celles du rein amyloïde.

La tension artérielle présente des variations importantes. Si elle s'élève notablement au moment des poussées, lorsque le rein semble bloqué, elle baisse progressivement quand la diurèse se rétablit, mais reste toujours trop élevée. Les troubles cardiaques font souvent défaut ; le bruit de galop n'apparaît guère qu'à l'occasion des épisodes aigus ; le rythme des battements peut être modifié d'une façon plus ou moins passagère, mais on constate généralement un certain degré d'éréthisme du cœur. Les hémorragies ne sont pas fréquentes. La tuméfaction du foie est peu considérable et passagère.

Les enfants accusent parfois une céphalalgie plus ou moins pénible. Au repos, ils ne semblent guère souffrir ; mais ils sont faibles et incapables d'efforts. L'appétit est peu régulier et les digestions laissent souvent à désirer. L'équilibre des fonctions ne se maintient que si le régime est judicieux ; l'abus du sel et des aliments azotés ne tarde pas à entraîner des accidents. Toujours menaçante, l'insuffisance rénale peut se produire à l'occasion d'une cause fortuite et prendre rapidement un caractère sérieux. Les accidents urémiques : convulsions, dyspnée avec rythme respiratoire de Cheyne-Stokes, vomissements, diarrhée, tendance au coma, sont cependant exceptionnels.

On pourrait comparer les formes les plus graves de ces néphrites, à celles que cause un gros rein blanc; mais les lésions rénales semblent moins diffuses, plus inégalement réparties, et leur évolution est plus lente. Dans les formes chroniques, latentes, avec grosse albuminurie et troubles fonctionnels légers, on peut se demander s'il ne s'agit pas de processus cicatriciels localisés.

Chez une fillette de quatorze ans, atteinte d'ostéomalacie et de syndrome pluri-glandulaire, les reins, complètement atrophiés et scléreux, pesaient: l'un 5 grammes et l'autre 6 grammes. La lésion datait de plusieurs années ; le chiffre de l'albumine avait atteint 14 grammes par litre. J'ai toujours considéré cette malade comme une syphilitique, bien que le Wassermann, fait sans réactivation, eût été négatif.

Je vais résumer en quelques lignes trois observations de néphrites chroniques :

Obs. VI... — M... René, onze ans, entre à l'hôpital le 26 novembre 1917.

Sa mère est morte à vingt et un ans, de phtisie pulmonaire ; le père est inconnu.

Né à terme, il n'a eu qu'une rougeole, à deux ans.

En décembre 1916, ses urines sont devenues sanglantes et fortement albumineuses ; depuis, il n'a plus eu d'hématuries.

Il se présente avec une anasarque de médiocre importance qui dure depuis dix mois ; depuis un an il ne prend que du lait.

Urines peu abondantes : 350 grammes ; albumine : 8 grammes par litre ; chlorures : 3gr,4.

Tension artérielle : Mx 20, Mn 14 ; pouls 78 ; léger bruit de galop. Foie peu augmenté de volume ; ventre gros, ombilic un peu déplissé. Poids 36kg,700.

Cuti-réaction positive ; respiration un peu rude au hile gauche.

Traitement : ventouses scarifiées sur le dos et les lombes; enveloppement chaud et humide du tronc ; eau-de-vie allemande, 8 grammes ; 500 grammes d'eau. Les jours suivants, on donne du lait en proportion graduellement progressive.

Le chiffre de l'urine augmente et atteint 2 litres, le 4 décembre ; l'albumine reste abondante : 4 à 5 grammes ; la tension baisse à 14-9 ; le bruit de galop disparaît.

Le 6 décembre, la réaction de Wassermann étant positive, on fait chaque jour une friction mercurielle.

Le 9, l'urine est sanglante ; elle est retombée à 1 litre ; poids 35kg,200 ; tension 17 et 13,5.

L'état de l'enfant a donc été aggravé par le traitement mercuriel ; on fait une saignée de 200 grammes ; on recommence les enveloppements humides du tronc et on diminue la ration de lait.

Après cette hématurie, l'enfant reste encore quatre mois à l'hôpital, dans un état à peu près stationnaire. A partir du 6 janvier, on lui fait, tous les sept jours, une injection intraveineuse de 914, d'abord 5 centigrammes, puis 8, 12, 18, 25 et 30. Ces injections ne modifient pas la tension artérielle, mais elles augmentent la diurèse et diminuent la proportion d'albumine. Le chiffre de l'urine varie d'un litre à 1 600 grammes. La tension artérielle oscille entre 14 ou 15 maxima et 10 ou 11 minima. De 36kg,150 le poids descend à 29 kilogrammes et l'œdème disparaît presque complètement. Le chiffre de l'urée éliminée en vingt-quatre heures est faible : il varie de 3 à 7 grammes ; celui des chlorures, très irrégulier, oscille entre 5 et 20 grammes. Pas d'azotémie.

L'enfant semble amélioré ; mais il est loin d'être guéri.

Obs. VII. — R... Renée, treize ans et demi, nous est amenée le 30 septembre 1918.

Son père a succombé à une congestion cérébrale ; sa mère dit avoir une bonne santé ; elle a un autre enfant bien portant et avoue une fausse couche.

Notre malade, née à terme, a eu une broncho-pneumonie à deux ans et une rougeole à huit ans. A neuf ans, elle a été atteinte d'une hydarthrose du genou et, à dix ans, d'une pleurésie sèche.

Depuis huit jours elle se plaint de céphalalgie, vomit et devient bouffie.

On découvre, en l'examinant, des déformations osseuses assez marquées des os longs, du thorax et du crâne. Elle est pâle, œdématiée et pèse 39kg,100.

Sa température est normale, son pouls un peu fréquent : 92.

La tension artérielle est peu élevée : 13 et 7 ; pas de bruit de galop, mais éréthisme cardiaque.

Urines louches, peu abondantes : 350 grammes. Très forte proportion d'albumine. Cuti-réaction négative ; Wassermann nettement positif.

Le 6 octobre, on commence une série d'injections intramusculaires de benzoate de mercure, d'un centigramme chacune. A la quatrième, on est obligé de cesser. L'enfant, qui avait deux dents mauvaises, est atteinte d'une forte stomatite mercurielle. Un peu de fièvre, tuméfaction de la joue gauche, augmentation de l'albumine.

Le 27 octobre, la malade est dans le même état : pâle, bouffie, anémique : 2 925 000 globules rouges.

Le taux de l'albumine varie de 5 à 10 grammes ; le chiffre de l'urine, de 1 litre à 1 litre et demi ; la tension reste peu élevée.

On commence une série d'injections intraveineuses d'arséno-benzol (914) ; la première est de 10 centigrammes, la seconde de 15 centigrammes.

Chaque injection augmente légèrement la tension artérielle, mais modifie peu le chiffre de l'urine ; cependant le taux de l'albumine diminue les jours suivants. Aucun malaise. On continue le traitement.

Il s'agit évidemment d'une néphrite chronique qui paraît absolument indépendante de la tuberculose. Je pourrais citer trois autres observations à peu près semblables. Deux fois, il s'agissait d'enfants qui, à la suite d'un purpura rhumatoïde, avec accidents intestinaux et hématuries, avaient présenté une néphrite à évolution chronique. Le troisième enfant avait été atteint d'oreillons.

Dans les trois cas, la réaction de Wassermann avait été nettement positive. Il est difficile, dans ces observations complexes, de déterminer la part qui peut revenir à la syphilis héréditaire.

Obs. VIII. — Il ne s'agit plus ici d'un enfant, mais d'un homme de cinquante ans que je connais depuis vingt-huit ans. Lors de mon premier examen, il était maigre, petit, chétif, dystrophique. Il ne se plaignait que d'un peu de fatigue ; pas d'œdèmes, pas d'hypertension, pas

de troubles circulatoires ; c'était d'ailleurs un jeune homme actif et fort intelligent. Son urine était cependant très albumineuse et, depuis cette époque, l'albuminurie a été constante, variant de 2 à 8 grammes par litre et n'ayant aucun caractère orthostatique.

Le malade ne s'est astreint que depuis quelques années, et encore bien incomplètement, à suivre un régime lacto-végétarien. Il ne semble d'ailleurs pas que le régime influe beaucoup sur son rein. Il a subi, il y a trois ans, une opération sérieuse, sans en être particulièrement éprouvé. Il mène une existence active et ne se ménage pas toujours assez. Il porte des stigmates qui me font incriminer la syphilis héréditaire.

J'ai rencontré, chez plusieurs sujets, de neuf à vingt ans, des albuminuries pareilles, chroniques et non orthostatiques. Elles ne causaient ni œdèmes, ni hypertension, ni troubles circulatoires. Il s'agissait nettement de néphrites ; l'élimination de l'urée et des chlorures semblait cependant normale et le régime alimentaire influait peu sur la composition de l'urine. Plusieurs de ces malades présentaient des syndromes pluri-glandulaires où dominait l'insuffisance thyroïdienne ; chez presque tous, les antécédents ne laissaient guère de doutes sur l'origine spécifique de la lésion rénale.

Il semblait, dans ces cas, que l'on fût en présence de néphrites partielles, cicatricielles, qui compromettaient peu la sécrétion urinaire et pouvaient être longtemps tolérées

***

Est-il possible, maintenant, de dégager des faits observés, et dont je n'ai cité qu'un tout petit nombre, une forme de néphrite vraiment propre à la syphilis héréditaire? Je ne le crois pas. Si la syphilis fournit le terrain, la graine n'est pas toujours la même ; il s'agit moins de néphrites syphilitiques, aiguës, subaiguës ou chroniques, au sens absolu du mot, que de réactions rénales favorisées dans leur apparition ou modifiées dans leurs allures par l'infection spécifique. Peut-on du moins préciser quelques-uns des caractères imprimés par la syphilis héréditaire à des infections rénales dont les causes occasionnelles sont variables et différentes les unes des autres? Certainement, mais en confessant tout d'abord que l'on ne donnera que des impressions dont l'avenir démontrera peut-être l'inanité, tant que l'anatomie pathologique ne nous viendra pas en aide.

Ce qui frappe, dans les formes aiguës des néphrites qui se rencontrent chez les hérédo-syphilitiques, c'est qu'elles apparaissent souvent, non pas sans cause, mais sous des influences de si minime importance que l'on hésite à les incriminer. L'enfant qui en est atteint n'a parfois sur la tête qu'une ou deux pustules d'impétigo, ou bien sa gorge est un peu rouge et le cavum est légèrement infecté ; on n'aurait même pas soupçonné cette petite angine, si la pensée de la scarlatine n'avait pas conduit à examiner la gorge. Dans d'autres cas, c'est au cours d'une grippe, d'une broncho-pneumonie ou d'une pneumonie, d'une affection intestinale ou d'un purpura qui pourtant ne semblaient guère menaçants que le mal se dessine. Ces néphrites apparaissent donc, à l'occasion de causes qui les expliqueraient mal si l'on ne pouvait invoquer une susceptibilité spéciale du rein, créée par la syphilis héréditaire.

Dans les formes subaiguës, la disproportion entre la gravité du mal et la bénignité de sa cause est encore plus évidente. C'est rarement chez un sujet en pleine santé que la néphrite survient; c'est plus souvent chez un enfant pâle, déjà fatigué et dystrophique. Alors la vraie cause n'apparaît pas tout de suite ; elle reste même forcément mystérieuse si on ne la recherche pas systématiquement. Sans doute on découvre souvent des stigmates ; mais ils n'ont pas tous la même importance et il n'en est guère de pathognomoniques ! Peu à peu, cependant, le soupçon s'éveille quand on voit le mal traîner, évoluer avec une lenteur anormale, laisser des traces et surtout quand on voit persister un certain degré d'insuffisance rénale.

Ces formes subaiguës sont souvent le premier stade des formes chroniques. Dans celles-ci, les lésions, au lieu de se résoudre, s'installent et évoluent dans le sens de la sclérose ; elles s'organisent suivant le mode habituel des lésions spécifiques et deviennent incurables, le tissu rénal étant remplacé progressivement par du tissu cicatriciel.

Si maintenant nous analysons les symptômes, nous trouvons un désaccord frappant entre l'importance de l'albuminurie et la bénignité relative des troubles fonctionnels. Avec une albuminurie massive, les œdèmes sont peu marqués ou font défaut, l'hypertension est légère, les troubles circulatoires peu accentués, la perméabilité rénale relativement peu modifiée. Les hématuries sont moins fréquentes que dans la tuberculose, mais la tendance aux rechutes est la même. L'hémoglobinurie n'est pas rare. Ces néphrites s'acheminent vers la chronicité par poussées successives ; elles sont depuis longtemps irrémédiables, alors que l'élimination urinaire est encore à peu près suffisante. Les manifestations urémiques sont donc rares et surviennent assez tardivement.

S'il n'y a pas de néphrites syphilitiques à proprement parler chez les enfants, il est prudent, quand on se trouve en présence d'affections rénales présentant les caractères que je viens de rappeler,

de chercher la syphilis, car c'est encore en la traitant que l'on aura les plus grandes chances d'être utile au malade.

*
* *

Si nous jetons un coup d'œil sur ce que l'on a écrit au sujet des lésions du rein dans la syphilis héréditaire, nous ne trouvons que des données fort incomplètes et singulièrement disparates. On a vu des reins blancs volumineux, des reins rouges atrophiés, des reins scléro-gommeux et des reins amyloïdes ; tantôt l'organe était augmenté de volume, tantôt il était rétracté ; s'il était hyperémié dans certains cas, dans d'autres il était décoloré, anémique ou surtout dégénéré ; parfois il était scléreux en totalité, plus souvent il ne présentait que des lésions partielles nodulaires ou cicatricielles.

Cette diversité ne nous étonne pas. Dans le rein des syphilitiques héréditaires on rencontre non seulement des lésions spécifiques, aux diverses étapes de leur évolution, mais des réactions inflammatoires ou dégénératives, que les anciennes lésions appellent sur l'organe et qui se superposent à elles, à l'occasion d'une foule d'infections ou d'intoxications.

Voyons d'abord ce qu'est le rein, lorsque la syphilis héréditaire est encore à la période septicémique, c'est-à-dire à la fin de la vie intra-utérine et dans les premières semaines de l'existence, dans cette phase de la maladie qui correspond à la période secondaire de la syphilis acquise. J'ai pu jadis, à l'hôpital Lourcine, étudier les reins de dix-huit enfants morts, soit pendant le travail, soit peu d'heures auparavant, soit peu de jours après. Dans plusieurs cas, j'y ai trouvé des lésions analogues à celles du foie, des poumons et des autres organes, avec lesquelles d'ailleurs elles coïncidaient habituellement.

Elles sont caractérisées par la présence de traînées ou de manchons de cellules rondes, le long des artérioles, au niveau de la voûte vasculaire du rein et dans les espaces interlobulaires. Par places, dans la substance corticale, ces cellules se groupent en amas parfois assez volumineux, au milieu desquels on reconnaît soit des restes de glomérules, soit des débris de tubes. C'est l'ébauche d'un travail de sclérose qui, s'il ne s'étend pas à tout l'organe, réalise en certains points des altérations qui se réparent incomplètement et dans lesquelles les vaisseaux et l'appareil sécréteur sont modifiés dans leur fonctionnement. Ces traces d'une atteinte plus ou moins localisée sont plus tard l'amorce de lésions partielles ou diffuses. Il est probable que, pans les reins, comme dans les autres organes, ces altérations diminuent la résistance du tissu dans quelques-unes de ses parties, qu'elles le sensibilisent et le prédisposent à subir l'influence des infections ou des intoxications banales ou spécifiques.

Après la naissance, pour peu que la vie se soit prolongée quelques semaines, ces lésions apparaissent plus rarement et on peut faire un grand nombre d'autopsies sans en rencontrer. J'ai conservé des préparations de mon ami le Dr Papillon qui le démontrent nettement.

Plus tard, ce que l'on découvre, dans quelques cas graves, ce sont des gommes, des scléroses, des lésions scléro-gommeuses ou des dégénérescences amyloïdes.

Est-ce sous ces aspects caractéristiques que doivent se présenter les altérations rénales chez les sujets de nos observations? C'est peu probable, au moins dans un grand nombre de cas. Dans les formes aiguës, elles rappellent trop les néphrites banales, par leurs causes infectieuses ou toxiques et par leur évolution, pour s'en distinguer beaucoup par leur aspect. Il s'agit de réactions rénales ou de néphrites banales, développées sur un terrain spécifique. Parfois elles ne se différencient pas des autres et le rôle du tréponème n'apparaît pas de suite ; mais son influence se révèle au cours de l'évolution de la maladie. Dans ces cas, la réparation se fait mal et, au lieu de se résoudre, la lésion évolue vers la sclérose. Telle est, en effet, l'orientation que nous avons signalée dans les réactions des autres organes. Dans quelle proportion interviennent les altérations vraiment spécifiques, comme les gommes ou les dégénérescences? Il est bien difficile de le dire. Tout ce que l'on sait, c'est qu'il n'existe pas une corrélation absolue entre l'albuminurie, qui est particulièrement abondante, et la rétention des éléments constituants de l'urine, qui est souvent assez faible. On est donc autorisé à croire que les lésions rénales des hérédo-spécifiques sont souvent parcellaires ou inégalement réparties. Se reconnaissent-elles à certains caractères anatomiques comme les péritonites syphilitiques (Letulle)? C'est possible ; mais à quoi bon faire des hypothèses? L'anatomie pathologique de ces altérations ne comporte encore qu'un chapitre d'attente. C'est elle seule qui pourra éclairer définitivement le pronostic. Quand le rein des syphilitiques héréditaires a été touché depuis longtemps, il se sclérose et ses lésions ne sont plus susceptibles d'une réparation complète ; mais il semble bien que ces altérations ne soient pas toujours totales. On peut donc espérer que le traitement, faisant en quelque sorte la part du feu, s'il ne peut raviver ce qui est détruit,

peut du moins conserver ce qui subsiste encore.



Les différents modes de traitement que nous avons expérimentés nous ont fourni une donnée qui n'est peut-être pas sans intérêt. Le mercure ne semble pas être le remède de choix. Il y a longtemps qu'il a été accusé, bien à tort dans la plupart des cas, de faire naître les néphrites, chez les syphilitiques ; mais il m'est arrivé, dans des cas typiques, de voir survenir des hématuries après de simples frictions mercurielles. J'ai donc renoncé à l'emploi des préparations hydrargyriques.

Au contraire, les injections intraveineuses d'arséno-benzol, particulièrement celles de 914, employées de préférence, provoquaient souvent une augmentation de la diurèse et une amélioration sensible. C'est donc à ce médicament qu'il faut accorder la préférence ; mais il ne faut lui demander ni une amélioration rapide, ni surtout une guérison définitive. Celle-ci ne pourrait être espérée que si le traitement était institué de bonne heure ; or, on se trouve généralement en présence de lésions constituées depuis longtemps et cicatricielles par places. Cependant le caractère parcellaire des lésions, assez fréquent ce me semble, justifie peut-être des espoirs qui ne seraient guère permis s'il s'agissait de néphrites banales.

Le traitement spécifique ne saurait, en aucun cas, se passer de l'appui du traitement hygiénique et diététique. Quelle que soit l'origine de leurs altérations, les reins sont devenus plus ou moins insuffisants. Si les malades font un usage inconsidéré du sel et des aliments azotés, ils ne tardent pas à en subir les conséquences. C'est sans doute de cette façon qu'il faut expliquer les poussées successives, si curieuses dans quelques-unes de nos observations.

LA FIÈVRE DES TRANCHÉES

QUELQUES RECHERCHES RÉCENTES POURSUIVIES DANS LES ARMÉES BRITANNIQUE ET AMÉRICAINE

PAR

le Dr BAUDOUIN,
Médecin des hôpitaux de Paris.

La fièvre des tranchées a été relativement peu étudiée en France. Elle l'a été beaucoup plus chez nos alliés et nos ennemis. C'est au printemps de 1915 qu'elle fut décrite pour la première fois sur le front britannique dans les Flandres. Depuis, elle a été l'objet d'un grand nombre de travaux de la part de nos confrères britanniques. Les médecins allemands qui l'observèrent sur le front oriental comme sur le front occidental de la guerre lui imposèrent des noms multiples : fièvre de Wolhynie, fièvre de cinq jours, fièvre ondulante russe, fièvre tibialgique, maladie de His-Werner. Chez les Alliés, on a parlé longtemps de fièvre de trois jours, mais c'est le nom de *trench fever*, fièvre des tranchées, qui a été habituellement adopté.

Dans notre armée, les premières études furent faites dans le secteur de Champagne par Beauchant en 1916, puis par Boidin. Des recherches bactériologiques sont dues à Couvy et Dujarric de la Rivière. Enfin le Dr Migot, observant lui aussi en Champagne, a consacré à la fièvre des tranchées sa thèse, où l'on trouve une bibliographie étendue et une bonne mise au point de la question (1).

Dans ces temps tout derniers, le sujet a été, sinon rénové, du moins très approfondi par les efforts combinés de deux commissions, l'une britannique, l'autre américaine, spécialement constituées pour étudier cette question, et qui viennent de publier les résultats de leurs longues et patientes recherches. On trouvera un résumé des travaux de la commission britannique (*War Office Trench Fever Investigation Committee*) dans le *Journal of the American medical Association* (1918, vol. 70, nos 1, 2, 3). La commission américaine (*Trench Fever Commission of Medical Research Committee, American Red-Cross*) a donné le détail de ses recherches dans un magnifique volume publié sous les auspices de l'*American Red-Cross* et l'on peut en trouver un résumé dans le même *J. A. M. A.* (1918, vol. 70, no 22).

Ces diverses recherches sont surtout d'ordre expérimental et épidémiologique. On y trouve la relation de nombreuses expériences pratiquées sur des volontaires : elles ont établi d'une manière absolue un certain nombre de points contestés, et le travail des savants britanniques et américains peut être considéré comme un modèle.

* * *

D'après le rapport du *War Office Investigation Committee*, on doit distinguer à l'affection une forme aiguë et une forme subaiguë ou chronique.

La première est la mieux connue : elle est de beaucoup la plus fréquente : dans 90 p. 100 des cas, au moins, la maladie ne dépasse pas ce stade. Suivant la description qu'en donne Migot, la fièvre des tranchées est caractérisée par un ensem-

(1) André Migot, La fièvre des tranchées. Thèse de Paris, 1918.

ble symptomatique assez constant. Le début est brusque : sans signes prémonitoires, la fièvre s'allume ; elle atteint d'emblée 39°,5 à 40° ; elle dure de trente-six à quarante-huit heures, puis la température retombe à la normale. Après un intervalle apyrétique qui dure en moyenne cinq jours, il survient un nouvel accès fébrile évoluant comme le premier. Cette alternance entre les périodes de fièvre et les périodes apyrétiques se poursuit pendant un temps variable : parfois il n'y a que deux ou trois accès, parfois il y en a huit ou dix et davantage. En général, après une série d'accès, la maladie guérit spontanément en ne laissant qu'un certain degré d'asthénie qui peut durer assez longtemps. Mais le pronostic est bénin et aucun cas de mort n'a jamais été rapporté.

Cette allure de la courbe thermique fait de la fièvre des tranchées une pyrexie à type récurrent. Migot insiste sur ce fait que cette forme schématique est loin d'être constante. Les auteurs britanniques y insistent encore davantage. Des élévations imprévues de température interfèrent souvent avec la courbe typique : la fièvre peut être tout à fait irrégulière, comme elle peut revêtir une forme pseudo-typhique. On conçoit combien dans ces conditions le diagnostic peut être malaisé. La fièvre des tranchées présente quelques symptômes qui la séparent des affections typho-paratyphiques. Ce n'est pas le cas de la céphalée, de la rachialgie, de la tuméfaction splénique qui en sont des signes habituels. Mais il existe une localisation douloureuse, très fréquente dans la fièvre des tranchées, et qui est réellement spéciale : elle siège dans les tibias, surtout au niveau de l'extrémité inférieure qui est très douloureuse au palper. Ce caractère est suffisamment frappant pour que le nom de « fièvre tibialgique » figure parmi les synonymes de l'affection. D'autre part, la fièvre des tranchées s'accompagnerait d'une formule hématologique spéciale et très différente de celle des états typho-paratyphiques : pendant les accès, il y a une leucocytose avec polynucléose, le nombre des leucocytes atteignant 20 000, 25 000, 30 000. Au contraire, pendant les intervalles apyrétiques, il y aurait leucopénie avec un notable degré de lymphocytose.

L'examen clinique, la notion épidémiologique, le résultat des examens de laboratoire permettront donc le plus souvent, dans les formes aiguës, d'assurer le diagnostic. Les épreuves d'agglutination, les hémocultures, l'étude des préparations de sang ont permis de montrer qu'il n'y a aucune relation entre la fièvre des tranchées et le paludisme, les états typhiques, la fièvre de Malte. Dans la fièvre récurrente, l'examen du sang montre un agent spécial, le spirille d'Obermeyer, que l'on ne rencontre pas dans la fièvre des tranchées.



A côté de la forme aiguë et lui succédant, les auteurs britanniques décrivent une forme subaiguë qui surviendrait dans 10 p. 100 des cas environ et qui pourrait passer à la forme chronique. Dans cette dernière, il peut y avoir par moments des poussées fébriles irrégulières, mais c'est inconstant. Le tableau clinique est constitué par les symptômes suivants qui sont rangés par ordre d'importance : 1° épuisement ; 2° vertiges et défaillances ; 3° céphalée ; 4° dyspnée d'effort ; 5° douleurs, occupant la région précordiale, le dos et les membres inférieurs ; 6° irritabilité ; 7° transpirations ; 8° refroidissement des extrémités ; 9° palpitations et arythmie.

Les médecins anglais insistent beaucoup sur les signes d'ordre cardiaque. Pour eux, il s'agirait dans ce cas d'un hyperfonctionnement du système pneumogastrique, qui serait le *primum movens* de tous les troubles ; puis surviendrait, par voie de compensation, de l'hyperfonctionnement du sympathique. Le jeu déréglé, ataxique, de ces deux grands appareils antagonistes expliquerait les symptômes morbides.

On ne peut s'empêcher de penser que tout cela est encore théorique. En se plaçant sur le terrain de la clinique et du diagnostic, comment différencier ces faits de tous ces syndromes neurasthéniformes dont nous avons vu tant de cas pendant la guerre et qui n'avaient aucune relation, pour la plupart, avec aucune fièvre des tranchées? Dans les formes mêmes où les accidents ont nettement succédé à une *trench fever* authentique, ne s'agit-il pas, sans doute, de séquelles asthéniques banales qui auraient aussi bien suivi une fièvre typhoïde ou une grippe?



Venons-en maintenant à l'œuvre épidémiologique et expérimentale qui forme la partie capitale des mémoires précités et surtout du volume des Américains. Certes, avant ces recherches, de nombreux auteurs avaient agité les mêmes problèmes et les noms de Mac-Nee, de Bruce, de Werner doivent être retenus. Ils avaient déjà montré que le sang des malades est infectieux et insisté sur le rôle du pou (*Pediculus hominis*) au point de vue de la transmission du germe.

Mais aucun ne pouvait prétendre à l'ampleur de la démonstration qu'ont apportée les commissions britannique et américaine.

Dans les expériences, instituées par la commission américaine, d'inoculation du sang de malades en état fébrile, 32 volontaires ont été utilisés.

Seize ont reçu le sang total : 10 centimètres cubes de sang étaient prélevés à un malade dans la veine et immédiatement réinjectés à un des volontaires, également dans la veine. De ces 16 hommes, 15 contractèrent une fièvre des tranchées typique.

Cinq reçurent une injection de plasma clair, non filtré : il y eut fièvre des tranchées chez les cinq.

Quatre furent inoculés avec des globules lavés et il y eut, parmi eux, trois inoculations positives.

Cinq reçurent du plasma filtré sur bougie Berkefeld et deux une solution également filtrée de globules rouges laqués. Aucun de ces sept hommes ne devint malade, bien que les sangs correspondants, injectés *complets*, eussent infecté d'autres volontaires.

De ces expériences il résulte que le microorganisme causal existe dans le sang ; qu'on le trouve dans le plasma et dans les globules ; qu'on ne peut le séparer des globules par le lavage ; enfin, qu'il fait défaut toutes les fois que le sang, ou ses composants, sont soumis à une filtration. Ce n'est donc pas un microbe filtrant.

Dans ces expériences, l'incubation dura de cinq à vingt jours : il y a donc des différences considérables d'un cas à l'autre. Elles semblent tenir aux conditions dans lesquelles est recueilli le sang infectant. Le pouvoir infectant est maximum le premier et le deuxième jour de la maladie : il est plus grand lors d'une première attaque que lors d'une récidive.

***

Pour résoudre la question de savoir si le pou joue ou non le rôle d'un agent transmetteur dans la maladie, 36 volontaires ont été utilisés. Les insectes étaient introduits dans une sorte de poche garnie de flanelle qui pouvait être hermétiquement appliquée sur le bras, au moyen d'un emplâtre adhésif. Ils étaient placés d'abord sur des malades dont ils suçaient le sang et étaient transportés ensuite sur les volontaires. Dans ces expériences, on a observé douze cas positifs : la durée de l'incubation fut ici remarquablement constante à égale à huit ou neuf jours.

Dans une autre série d'expériences, on fit vivre, dans des boîtes entomologiques, un grand nombre de parasites ayant piqué des malades. Puis l'on recueillit la poussière de ces boîtes : elle renfermait les excreta des insectes et fut introduite dans des scarifications pratiquées aux bras de quatre sujets sains. Les quatre hommes devinrent malades dans le délai de huit jours. En présence de ce résultat, une question se pose : il est hors de doute que le *Pediculus* peut véhiculer le virus morbide ; mais peut-il l'inoculer par sa morsure, ou bien est-ce le sujet qui s'infecte en introduisant dans les érosions produites par le grattage les excreta des insectes? Le question n'est pas aisée à résoudre : il semble cependant que l'inoculation au niveau des lésions de grattage joue le rôle capital ; la fièvre ne se produit pas quand le sujet s'abstient de se gratter.

Telles sont les principales conclusions de la commission américaine. Celles de la commission britannique sont très concordantes ; voici la traduction des principales.

1° Les morsures seules des poux infectés ne donnent pas la fièvre des tranchées ;

2° Les excreta des poux infectés appliqués sur une surface de peau dénudée la produisent dans un délai de huit jours ;

3° Les excreta rendus par les poux nourris sur des malades ne deviennent infectants que sept jours révolus après que les insectes ont commencé à sucer le sang infecté. Cela indique que le virus a besoin d'un certain laps de temps pour se développer ou se multiplier ;

4° Le virus de la fièvre des tranchées, tel qu'on le recueille dans les excreta des *Pediculi*, supporte la dessiccation, l'exposition au soleil, le chauffage à 56° pendant vingt minutes. Mais il est tué par une température de 80° maintenue pendant dix minutes. Ce n'est donc pas un organisme sporulé.

Tels sont les résultats obtenus, au point de vue épidémiologique, par les savants britanniques et américains. Il faut noter qu'ils n'ont publié que des résultats expérimentaux, sans décrire aucun parasite comme étant l'agent de la fièvre des tranchées. De multiples parasites auraient cependant été rencontrés par divers auteurs : on en pourra trouver l'énumération dans le travail de Migot.

Parmi eux, il semble que ce soit un spirochète qui ait été rencontré le plus souvent et dans les meilleures conditions d'examen. Couvy et Dujarric de la Rivière l'ont trouvé dans le sang et dans l'urine des malades. Si la valeur pathogène de cet agent se confirme, la fièvre des tranchées serait une spirochétose. Elle serait voisine de la

fièvre réeurrente, qui appartient au même groupe, mais est due à un autre parasite.

L'étude de la fièvre des tranchées a donc, au point de vue biologique, une importance manifeste qui justifie tous les travaux qui lui ont été consacrés. A l'heure actuelle, son importance pratique est fort heureusement réduite à rien. A ce point de la guerre, une revue sur la fièvre des tranchées, c'est une manière d'article nécrologique. Après tout, ils ont parfois quelque intérêt.

SUR UN
CAS DE DYSENTERIE
BALANTIDIENNE AUTOCHTONE

PAR MM.

Mathieu-Pierre WEIL et **Paul BERGOUIGNAN**
Anciens internes des hôpitaux de Paris.

Bien que le *Balantidium coli*, infusoire cilié hétérotriche, soit connu depuis longtemps déjà, puisque la découverte en a été faite en 1857 par Malmstein, à Stockholm, son rôle pathogène n'est démontré que depuis une quinzaine d'années, depuis les travaux princeps de Strong et Musgrave (1) (1901), Solowjew (1901), Klimenko (1903), Askanasy (1903), Koslowski (1905). Le nombre des cas publiés était de 117 en 1901, selon Strong (2), dont 51 en Russie, 30 en Suède, 13 en Finlande, 7 en Allemagne, 5 en Italie. Il s'élevait en 1909 à 120 environ, d'après M. Dopter (3). Depuis lors Bowmann (1909) (4), Bel George et Couret (1910) (5), Duneau (1910) (6), Holmsen (1910) (7), Westen (1912) (8), etc., en augmentaient peu à peu la liste. Et bien que surtout la littérature russe et la littérature scandinave s'en soient enrichies, puisque la plupart des cas en étaient observés dans les pays bordant les golfes de Bothnie et de Finlande, la balantidiose apparaissait peu à peu une affection susceptible de survenir sous tous les climats, dans tous les pays : en Russie, en Scandinavie, en Finlande (Sievers, etc.), en Prusse Orientale (Collmann), en Westphalie (Nagel), en Saxe (Leuckard), en Autriche (Asbanaz, Kossler, Glaessner), en Hollande, en Italie (Graziadei, Perroncito, Grassi, Casagrandi, Barbagallo), en Sibérie (Solowjew), à Port-Arthur (Wlajeff), en Chine (Tsingtau, Trembur), aux Philippines (Strong, Musgrave, Duneau, Bowmann, Westen), au Siam, en Cochinchine (J. Treille), à Alexandrie (Maggiora), au Soudan (Marshall), en Amérique du Nord, au Brésil (Ortmann), à Porto-Rico (Russel), à Cuba. Chose curieuse, aux Philippines, où furent faites les premières constatations de Strong et Musgrave, les affections balantidiennes sont cependant rares. Bowman (9), sur 4 000 prisonniers de la prison Bilibid, à Manille, n'a observé ces parasites que trois fois.

La France jusqu'à ce jour avait semblé indemne de cette affection ; deux cas seulement y ont été rapportés, d'origine d'ailleurs exogène l'un et l'autre, le premier il y a quelques années par MM. Ardin-Delteil, Raynaud, Coudray et Derrieu (10) (il s'agissait d'une dysenterie contractée en Algérie), l'autre il y a dix-huit mois environ par MM. Payan et Charles Richet fils (11) (il s'agissait d'un soldat serbe évacué à Marseille et qui semblait s'être infesté durant la retraite d'Albanie).

Il était à craindre que la guerre mondiale ne diffusât cette maladie, comme elle l'a fait pour d'autres affections exotiques. Toutefois les rapports publiés par le *Medical Research Committee* (12) sur les dysenteries observées dans la région de la Méditerranée orientale n'en signalent aucun cas. Même constatation négative résulte de

(1) STRONG (R.-P.) et MUSGRAVE (W.-E.), Preliminary note of a case of infection with *Balantidium coli* (*Bull. of Johns Hopkins Hospital*, Baltimore, 1901, vol. XII, n° 119).

(2) STRONG (R.-P.), The clinical and pathological significance of *Bacterium coli* (*Bureau of Gov. Labor.*, *biolog. Labor.*, n° 26, déc. 1904, Manille).

(3) DOPTER (CH.), Les dysenteries. Paris, 1910.

(4) BOWMANN (F.-B.), Two cases of *Balantidium coli* infection with autopsy (*Philippine Journ. of Sc.*, *B. Medic. Sc.*, t. IV, f. 6, décemb. 1909, p. 417).

(5) BEL GEORGE (S.) et COURET (M.), *Balantidium coli* infektion in man (*Journ. of infect. Diseases*, 1910, vol. VII, n° 5, p. 609).

(6) DUNEAU (L.-C.), A case of *Balantidium coli* dysentery (*Milit. Surgeon*, 1910, t. XXVII, n° 3, p. 295).

(7) HOLMSEN, Ulcerös colo-proctit foraarsaget ved en jelden tarmparasit *Bacterium coli* (*Norsk Magazin for Laegevidenskaben*, 1910, n° 2).

(8) WESTEN, *Bacterium coli* as a cause of dysentery in Philippine the Islands (*Mil. Surgeon*, 1912, t. XXX, p. 694).

(9) BOWMAN (F.-B.), *loc. cit.*

(10) ARDIN-DELTEIL, RAYNAUD, COUDRAY et DERRIEN, Un cas de dysenterie à *Balantidium coli* (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 2 juillet 1914, n° 24, p. 2).

(11) PAYAN et CHARLES RICHET fils, Un cas de dysenterie balantidienne observé en France (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 19 janvier 1917, n° 1-2, p. 96).

(12) *Medical Research Committee*, Report upon investigations in the United Kingdom of Dysentery cases received from the Eastern Mediterranean.

I. CLIFFORD DOBELL, Amoebic dysentery and the protozoological investigation of cases and carriers (*Special Rep. Ser.*, n° 4, Londres, 1917).

II. RAJCHMAN (L.) et WESTERN (G.-T.), Report upon 878 cases of bacillary enteritis (*Ibid.*, n° 5), avec appendice de Ch. DOBELL et A.-C. STEVENSON, The protozoological finding in 775 cases (*Ibid.*, p. 99).

III. FILDES (P.), Report upon recovered cases of intestinal disease in the Royal Naval Hospital, Haslar, 1915-16 (*Ibid.*, n° 6, p. 1).

IV. DOUGLAS (S.-R.), COLEBROOK (L.) et PARRY MORGAN (W.), Report upon combined clinical and bacteriological studies of dysentery cases from the Mediterranean (*Ibid.*, n° 6, p. 25).

la lecture des travaux de Woodcock (1) sur les malades revenant des Dardanelles, et des recherches systématiquement entreprises par Lebœuf et Braun (2).

L'observation que nous allons rapporter est la première, croyons-nous, d'une entérite à *Balantidium coli* contractée en France. Les multiples recherches bactériologiques et parasitologiques qui furent pratiquées ne permettent pas de mettre en doute la nature de l'affection. Il s'agit d'un Français qui n'a jamais quitté son pays : il a contracté sa maladie à Berry-au-Bac.

Observation. — Tresc..., 94e d'infanterie, classe 1902, entre en observation au service du secteur médical de Rennes (H. C. 30), le 28 octobre 1917, pour entérite glaireuse.

Ses antécédents héréditaires sont nuls.

Ses antécédents personnels sont peu chargés ; durant son temps de service militaire actif, a été opéré d'une fistule. Ultérieurement il présenta des crises de rhumatisme articulaire. Jamais d'entérite.

Au front depuis le 13 août 1914, dans la région de Sainte-Menehould. A quelque temps de là il fut évacué pour congestion pulmonaire. Après avoir été soigné à Bar-le-Duc, à Saint-Jean de Maurienne, il rejoint son dépôt de Coëtquidan, et retourne au front le 21 octobre 1916, dans la région de la Somme (Sailly-Saillisel, camp de Ville-en-Tardenois).

Le 1er février 1917, il est évacué à Épernay, pour rhumatisme. Il y demeure jusqu'au 25 février, part pour quinze jours en convalescence, et rejoint son corps à Vertus.

Le 10 mai 1917 il est évacué pour la troisième fois, de Berry-au-Bac, pour des phénomènes diarrhéiques dont il souffre depuis un mois environ. Ceux-ci se manifestent par sept à huit selles liquides par jour, précédées de douleurs diffuses dans l'abdomen, intéressant plus spécialement le trajet des trois portions du côlon, et surtout marquées quand le malade est couché. Pas de sang dans les matières, ni de fausses membranes.

Tresc... est hospitalisé à Abbeville, où sont pratiqués deux examens négatifs des selles, puis à Dol. Il part en convalescence d'un mois, rejoint son dépôt, se refait porter malade, est dirigé sur l'hôpital 29 à Fougères, puis mis en observation, le 28 octobre 1917, au service du secteur médical de Rennes (médecin chef : Dr Lecornu). C'est là qu'il nous a été permis de l'observer.

Chaque jour, le malade présente trois à cinq selles demi-liquides, bien liées, jamais moulées (il n'a pas eu de selle moulée depuis le début de son affection). Dans les matières fécales s'observent de nombreux débris glaireux, jamais de sang, jamais de membranes. Les douleurs sont diffuses dans tout le ventre, marquées surtout la nuit.

L'examen du malade ne décèle rien d'anormal. Les organes thoraciques sont sains. Le côlon n'est pas spasmé. Mais une légère sensibilité est décelée par la palpation du bord inférieur du foie, qui n'est d'ailleurs pas augmenté de volume.

Pesé fréquemment, le malade ne présente pas d'amaigrissement ; son poids reste stationnaire, aux environs de 59 kilogrammes.

Les selles sont examinées chaque semaine. Elles sont alcalines, ou, plus souvent encore, neutres, liquides ou semi-liquides, glaireuses, muqueuses, riches en débris alimentaires. Les réactions de Weber, de Meyer, de Fleig, plusieurs fois pratiquées, se sont montrées toujours négatives. Il n'y existe ni amibes, ni kystes d'amibes, ni bacilles typhiques, paratyphiques ou tuberculeux, ni vibrions cholériques. Par contre, et d'une façon constante, on y décèle la présence d'un nombre considérable de *Balantidium coli* (un en moyenne par champ d'immersion). Leur forme ovoïde à pôle antérieur moins gros que le postérieur, leurs dimensions de 150 à 200 μ sur 20 à 60, leurs mouvements rapides et constants dus à leur couronne de cils vibratiles, leur gros noyau ovoïde, les caractérisent d'une indéniable manière.

Deux examens de sang furent pratiqués, le 9 novembre et le 1er décembre. Les résultats en furent les suivants :

9 novembre.

Globules rouges	4.800.000	par mm. c.
— blancs............	8.000	par mm. c.
Hémoglobine (Tallqvist)......	70-80	
Polynucléaires neutrophiles ..	72,3	pour 100 glob. blancs.
— éosinophiles...	4,7	pour 100 glob. blancs.
Lymphocytes et moyens monos	10	pour 100 glob. blancs.
Grands mononucléaires......	13	pour 100 glob. blancs.

1er décembre.

Polynucléaires neutrophiles ..	70	pour 100 glob. blancs.
— éosinophiles...	5,6	pour 100 glob. blancs.
Lymphocytes et moyens monos	9,4	pour 100 glob. blancs.
Grands mononucléaires.......	15	pour 100 glob. blancs.

En fin décembre, par ordre, le malade quitte l'H. C. 30 de Rennes pour l'H. C. 15 de Granville. Au début de janvier, ses selles avaient toujours le même aspect et renfermaient toujours le *Balantidium coli*.

En résumé, un homme de trente-six ans, sans aucun antécédent intestinal, et qui n'avait jamais quitté la France, est évacué, en mai 1917, de Berry-au-Bac, pour des phénomènes diarrhéiques liés à la présence du *Balantidium coli*.

L'absence de douleurs intenses, d'hémorragies intestinales, d'épreintes, de ténesme, le nombre relativement peu élevé des selles journalières montraient qu'il s'agissait moins d'une dysenterie véritable que d'une diarrhée à type muqueux ; aucun phénomène dysentérique ne venait même alterner, ainsi que cela s'observe parfois, avec les manifestations diarrhéiques. Il s'agissait d'ailleurs d'une forme relativement légère, sans manifestations générales, mais particulièrement rebelle à tous traitements.

Ces diarrhées balantidiennes rebelles peuvent durer, nous le savons, parfois très longtemps. Klimenko en a rapporté une observation qui

(1) Woodcock (H.-M.), Recent bacteriological experiences with typhoidal disease and dysentery with notes on the Protozoan parasites in the excreta (*British med. Journ.*, 13 nov. 1915, p. 704).

(2) Lebœuf (A.) et Braun (P.), Résultat de l'examen microscopique de 436 selles. Fréquence de l'amibiase autochtone intestinale et hépatique (*Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 20 octobre 1916).

se prolongea durant quatre ans; Henschen, une autre de six ans; Nitter, une qui dura quinze ans; Belfrague, une de vingt années de durée. Du fait que la forme clinique est prolongée, presque chronique, il ne s'ensuit d'ailleurs pas qu'il s'agisse de lésions discrètes simplement catarrhales. Ainsi, dans un cas d'Askanazy observé chez une femme de soixante-trois ans depuis longtemps atteinte de diarrhée persistante et morte de pneumonie, l'autopsie décela des lésions ulcéreuses importantes du gros intestin.

Notre observation est également remarquable par les constatations hématologiques qu'elle nous a permis de faire. Contrairement à ce qu'auraient permis de supposer les expériences de Glaessner (1). qui tendent à montrer qu'un extrait de *Balantidium coli* provenant de selles humaines avait un pouvoir hémolysant marqué, notre malade ne présentait pas une anémie bien appréciable. Par contre, existait chez lui un léger degré de leucocytose avec polynucléose. Mais le fait qui mérite surtout d'être souligné est son éosinophilie. Elle était de 5 p. 100 environ.

Or l'éosinophilie sanguine semble chose relativement rare au cours des infections balantidiennes. Elle n'existait pas, entre autres, dans les observations de Ardin-Delteil, Raynaud, Coudray et Derrien, dans celles de Payan et Charles Richet fils, de Bel George et Couret. Notre observation montre qu'elle peut cependant s'observer au cours des affections à *Balantidium*, et ce caractère rapproche encore celles-ci de l'amibiase.

On sait les rapports étroits entre ces deux maladies, leur parenté parasitologique, l'analogie de leurs formes cliniques, de leurs complications même, puisque dans la balantidiose, comme dans l'amibiase, peuvent s'observer des hémorragies intestinales, des perforations mortelles de l'intestin (2e observation de balantidiose de Bowman), des abcès du foie (Stokvis, P. Manson) ou même du poumon (Winogradow) ; la similitude enfin des lésions anatomo-pathologiques observées ici et là (ulcération du gros intestin, lésions plus marquées de la sous-muqueuse que de la muqueuse, abcès en bouton de chemise, parasite pénétrant profondément dans les couches intestinales). Or si, dans la dysenterie amibienne, l'éosinophilie semble plus fréquente et plus importante que dans la dysenterie balantidienne, elle y est cependant assez variable : sur 37 malades examinés à ce point de vue, Mathis, Léger et Jouveau-Dubreuil (2) la trouvèrent inférieure à 2 p. 100 chez 2 d'entre eux, intermédiaire entre 2 et 5 p. 100 chez 12 autres, intermédiaire entre 5 et 10 p. 100 chez 21, supérieure à 10 p. 100 chez deux seulement ; quand il survient une hépatite suppurée, son nombre tombe au-dessous même de la normale.

Dans l'observation que nous venons de rapporter, le point de départ de la maladie semble avoir été une contagion de tranchées. S'agissait-il d'une tranchée souillée par les Allemands et reprise à eux? La chose est très vraisemblable : nous avons vu la fréquence relative chez eux de la balantidiose. Elle est liée sans doute à leur goût immodéré pour la viande du porc, dans l'intestin duquel le *Balantidium* est tellement fréquent qu'on a pu l'en dire l'hôte normal (3).

Quoi qu'il en soit, au point de vue pratique, notre observation mérite d'être retenue ; elle contribue à montrer d'autre part que chez les malades atteints de diarrhée chronique, l'examen microscopique des matières fécales s'impose, et que la recherche du *Balantidium coli* doit y être pratiquée.

Malheureusement nous ne savons pas encore quelle thérapeutique opposer à la balantidiose. Les composés arsenicaux, l'aniline, la quinine, l'ipéca, l'émétine, les sels de mercure, les injections de sels organiques, le protargol, les lavements de thymol, de térébenthine ont été tour à tour employés : mais la multiplicité des moyens mis en œuvre prouve déjà leur relativité. Les essais sérothérapiques tentés par Ledoux-Lebard, Rossle, Glaessner ne semblent pas avoir donné des résultats certains. La thérapeutique spécifique de la balantidiose intestinale reste à trouver.

(1) GLAESSNER (K.), Ueber *Balantidium enteritis* (*Centralbl. f. Bakter.*, I, Origin., t. XLVII, 31 juillet 1908, p. 351).

(2) MATHIS (C.), LÉGER (M.) et JOUVEAU-DUBREUIL, Du taux des éosinophiles dans la dysenterie amibienne (*Bull. de la Soc. méd.-chirurg. de l'Indo-Chine*, 1911, t. II, p. 200). — Diminution du taux des éosinophiles dans l'hépatite suppurée amibienne (*Ibid.*, 1911, t. II, p. 28).

(3) Chez les porcs sacrifiés à l'abattoir de Vaugirard, Joyeux a trouvé le *Balantidium coli* 1 fois sur 30, et Brumpt 1 fois sur 5 chez les jeunes animaux (E. BRUMPT, Précis de Parasitologie, Paris, 1913, p. 207).

Parmi les animaux exotiques, le *Balantidium coli* a été trouvé chez le *Macacus cynomolgus* (BRUMPT, *C. R. Soc. de biologie de Paris*, t. LXIV, 23 mai 1908, p. 878), l'orang-outang (Brooks), la tortue géante des îles Galapagos (H. BROOKS, A few animal parasite sometimes found in man (*Proc. New York pathol. Soc.*, t. III, 1903, p. 28).

Par des expériences d'inoculation, WALKERS (Experimental Balantidiasis. *Philippine Journal of Sciences*, vol. VIII, sect. B., n° 5, octobre 1913, Manille) et BRUMPT (Démonstration du rôle pathogène du *Balantidium coli*, enkystement et conjugaison de cet infusoire. *C. R. de la Soc. de biologie de Paris*, t. LXVII, 10 juillet 1909, p. 103) ont pu montrer qu'il s'agissait du même parasite, dont le pouvoir pathogène pouvait être transmis des uns aux autres.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 13 janvier 1919.

Le sérum polyvalent dans le traitement de la gangrène gazeuse et du tétanos. — MM. H. VINCENT et STODEL font connaître, dans une note communiquée par M. CH. RICHET, qu'ils ont eu recours à un sérum provenant de chevaux ayant reçu simultanément les cultures de seize races microbiennes différentes appartenant aux agents les plus communs de la gangrène gazeuse (bacilles *perfringens*, *œdematiens*, *putrificus*, *sporogenis*), un certain nombre de chevaux ayant été immunisés en même temps contre le tétanos. Cette dernière pratique devrait être généralisée, d'après M. Vincent, attendu que les plaies septiques sont exposées à la double complication gangreneuse et tétanique.

Sous l'influence des injections de sérum multivalent aux blessés atteints de gangrène gazeuse, les phénomènes généraux et locaux s'amendent rapidement, le pouls se relève, la sécrétion rénale augmente, la coloration terreuse du visage disparaît, les gaz qui infiltrent le membre et, chez certains blessés, le thorax ou l'abdomen, se résorbent parfois en quelques heures.

Le nombre des blessés ainsi traités pour gangrène gazeuse a été de 81. Ils ont donné 69 guérisons et douze décès, soit une proportion globale de guérisons de 85,19 p. 100. Sur ces décès, il en est 4 qui sont survenus chez des blessés guéris de leur gangrène et ayant succombé à des complications étrangères : tétanos, broncho-pneumonie avec pleurésie purulente, pneumonie double, etc.

La mortalité par gangrène gazeuse est ramenée à 8 sur 81 malades. Le pourcentage réel des guérisons a donc été de 90,13 p. 100 ; celui des décès de 9,87 p. 100.

Parmi les blessés compris dans cette dernière statistique, certains étaient sur le point de mourir au moment où on les a injectés. Un certain nombre d'autres blessés dont l'état était qualifié de « désespéré » ont guéri à la suite des injections de sérum. Dans plusieurs cas où l'amputation ou la désarticulation n'ont pu être faites en raison de la faiblesse du blessé ou du degré avancé de la gangrène, le blessé a pu conserver son membre.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 27 décembre 1918.

Note sur un diplocoque trouvé constamment dans les hémocultures pratiquées chez les grippés. — Mlle POMMAY-MICHAUX, MM. François MOUTIER et J. MICHAUX signalent la présence constante et à l'état pur, dans 29 hémocultures et dans 4 liquides céphalo-rachidiens, d'un diplocoque prenant le gram, poussant très lentement et difficilement pendant les huit premiers jours qui suivent l'ensemencement, se développant ensuite avec abondance dans les repiquages. L'inoculation aux animaux de laboratoire (souris blanche, cobaye, lapin) ne leur a donné aucun résultat. Ce microbe a certains points communs avec le *Diplococcus crassus* de Jaeger-Heusner et l'entérocoque.

Les faux entéritiques par péritonéo-bacillose latente. — MM. Ed. JOLTRAIN et P. BAUFLE rapportent quelques cas de tuberculose péritonéale localisée, se traduisant cliniquement par des troubles digestifs vagues avec altération de l'état général et dont le diagnostic ne peut être fait que par l'examen radioscopique ; on s'aperçoit, à l'écran, que le bismuth stagne quelque temps au niveau de la partie terminale de l'iléon. Cette gêne de l'évacuation est presque toujours due à des adhérences, à des brides, qui rendent difficiles la séparation et la mobilisation du gros intestin.

Un cas de thrombose de la veine cave inférieure et des veines iliaques primitives avec mort subite par embolie. — M. Maurice RUÉ et Mlle POMMAY-MICHAUX rapportent l'observation d'une malade, qui mourut en quelques minutes au cours d'une convalescence de broncho-pneumonie grippale, en se plaignant d'une violente douleur au cœur. L'autopsie montra un thrombus cylindrique, bifurqué en Y, situé dans le ventricule droit, entre les valves de la tricuspide.

Sur la paroi de l'iliaque interne gauche existait un bourgeon adhérent, constituant le point d'implantation du caillot, primitivement situé à la bifurcation de l'iliaque gauche et de la veine cave inférieure.

L'utérus rempli de pus contenait un polype libre.

La réaction de Bordet chez les atrophiques hérédo-syphilitiques. Classification des atrophies. — M. H. BARBIER. — L'atrophie des nourrissons apparaît de plus en plus comme une conséquence de l'hérédité morbide, au premier rang de laquelle on doit ranger la syphilis. Sur 93 malades de ce genre chez qui, en dehors de l'atrophie, il n'existait aucune manifestation cutanée ou muqueuse de syphilis active, il a trouvé 30 fois positive la réaction de Bordet sur le sang. Mais parmi ceux où elle fut négative on en compte 9 ayant des antécédents suspects et 11 ayant des stigmates significatifs ; les constatations prouvent que plus de 50 p. 100 de ces atrophiques sont des hérédo-syphilitiques. La réaction de Bordet paraît donc insuffisante à donner une certitude lorsqu'elle est négative, et les symptômes cliniques, joints aux commémoratifs et aux enquêtes faites chez les collatéraux, doivent garder une valeur de premier ordre.

L'hérédo-tuberculose, l'alcoolisme et un certain nombre d'autres influences héréditaires s'ajoutent à l'hérédo-syphilis pour amener l'atrophie des nourrissons. L'atrophie apparaît dès lors comme la conséquence des altérations viscérales dues à ces influences héréditaires, auxquelles s'ajoutent, après la naissance, les mauvaises conditions d'existence et en particulier d'alimentation. Il y a lieu d'essayer une classificatioon des atrophies :

1° *L'atrophie alimentaire* due à un mauvais régime alimentaire en *qualité* et en *quantité*. Elle peut être *précoce* et se montrer dès la naissance, ou *tardive* dans les mois qui suivent la naissance, quand on augmente les doses de lait ou bien quand le lait seul ne fournit plus à l'enfant ce qui est nécessaire à son développement. Ce qui la caractérise, c'est qu'elle s'améliore rapidement par un régime approprié.

2° *L'atrophie héréditaire ou congénitale* due aux lésions d'infection héréditaire entretenue et aggravée par les mauvaises conditions alimentaires, qui créent la forme précédente et auxquelles ces enfants sont plus sensibles que les enfants sains. Cette atrophie se distingue de la précédente en ce qu'il ne suffit plus d'établir un régime convenable pour la guérir. L'élevage de ces atrophiques est une école de soins minutieux, de patience et de longueur de temps, et on n'y réussit pas toujours. Les hérédo-syphilitiques s'amélioreront parfois par le traitement mercuriel prudemment manié quand ils le suivront.

G.-L. HALLEZ.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 27 novembre 1918.

Sur le shock traumatique. — M. Kirmisson persiste à croire, qu'à côté du shock toxique de MM. Quénu et Delbet, il subsiste un *shock nerveux*, bien connu avant la guerre, notamment dans les accidents de chemin de fer, et qui peut survenir en dehors de toute hémorragie et de toute blessure apparente.

M. QUÉNU dit avoir restreint le domaine du shock nerveux, sans en nier l'existence.

Goitre à métastases. — Une observation due à MM. LE-

CLERC et MASSON, rapportée par M. HARTMANN. Il s'agissait histologiquement, chez le malade qui a guéri de son opération mais qui, six semaines après, a succombé avec des symptômes médullaires, d'un adénome thyroïdien, intermédiaire entre le type fœtal et le type colloïde.

Sur la transfusion du sang. — MM. R. PICQUÉ, LACOSTE et LARTIGAUX ont pratiqué 35 transfusions, dont 22 avec succès. Pour eux, l'indication de la transfusion est fonction de la curabilité anatomique, supposée (monoblessé avec fracas d'un membre) et le plus souvent confirmée par l'opération première, et le *moment* en est déterminé par la gravité du syndrome clinique étudiée de près à l'oscillomètre. En sorte que la transfusion pré-opératoire est l'exception, la post-opératoire pour ainsi dire la règle. De plus, chaque fois qu'il est possible, le sang n'intervient que lorsque les autres médications toniques ont manifesté leur impuissance ou épuisé leur action.

Sur l'ostéosynthèse avec plaque laissée à nu. — Sur plus de 100 cas d'ostéosynthèses, M. PATEL en a observé quatre dans lesquels la perte de substance cutanée et musculaire a empêché le recouvrement de la plaque, celle-ci étant ainsi restée totalement exposée à l'extérieur, sans revêtement. Bien que cependant la consolidation ait fini par s'effectuer, il n'en reste pas moins que l'abandon d'une plaque à l'extérieur est un pis-aller, et qu'il faut autant que possible, sans qu'il s'agisse d'une question *sine qua non*, assurer un revêtement musculaire et cutané. A signaler l'absence du périoste disparu par suppuration ; ce qui confirme la théorie de M. Heitz-Boyer : « l'os fait l'os ».

M. Pierre DELBET a reçu parfois des fractures dont les extrémités osseuses étaient nécrosées, mais solides, et il a mis parfois les plaques sur l'os mort et éburné : les vis ont mieux tenu sur ces os morts que sur certains os vivants, parce qu'il ne s'est pas produit d'ostéite raréfiante. M. Delbet a obtenu par ce moyen des résultats inespérés.

M. Pierre SEBILEAU rappelle l'observation qu'il a présentée d'une plaque cranienne restant pendant plusieurs mois hors des téguments du crâne, sans subir le moindre ébranlement dans le tissu osseux.

Le traitement des fractures de cuisse par l'appareil Thomas modifié. — Pour M. HARDOUIN, l'attelle de Thomas est, en outre, susceptible, avec quelques modifications, de faciliter beaucoup le traitement des fractures de cuisse, lorsqu'on ne dispose pas d'un autre appareil plus perfectionné.

Sur le traitement de la gangrène gazeuse. — Deux cas graves, communiqués par M. J. GUYOT, dans lesquels le *sérum antiperfringens* de Veillon, associé aux injections intraveineuses répétées d'un colloïdal, a donné deux guérisons inespérées.

Séance du 4 décembre 1918.

Sur le traitement des plaies de guerre. — M. LEFÈVRE, dont M. MAUCLAIRE communique la statistique, a traité 195 plaies de guerre graves, par l'excision simple des tissus contus et contaminés, sans l'emploi d'aucun antiseptique. Suture primitive et immédiate = bons résultats. Au total : 91,33 p. 100 de succès.

Traitement d'une grosse hernie par une plaque de caoutchouc. — Un cas, dû à M. LEFÈVRE, d'une *hernie traumatique volumineuse, intestino-épiploïque avec perte de substance de la paroi abdominale et du rebord thoracique.* M. Lefèvre parvint à obturer la perte de substance costale par une plaque de caoutchouc découpée dans la manchette d'un gant de Chaput. Réunion *per primam*. Tolérance de la plaque après six mois. La hernie ne s'est pas reproduite.

Extraction de corps étrangers intrapulmonaires. — M. GIROU a retiré un *drain* de 12 centimètres, et une *sonde* de Nélaton n° 17, dans une grosse cavité pulmonaire. D'où la nécessité de bien fixer les drains pour éviter ces surprises.

Sur l'arthrodèse. — M. KIRMISSON décrit le *mode opératoire* auquel il a recours, notamment pour l'*arthrodèse tibio-tarsienne*, ainsi que l'outillage imaginé par lui pour cette opération.

L'oscillométrie dans les lésions artérielles traumatiques. — Travail de MM. JEANNENEY et GUYOT, rapporté par M. TUFFIER, au triple point de vue du diagnostic, du pronostic et de la thérapeutique. L'oscillométrie permet de surveiller la vitalité précaire et d'affirmer la vitalité définitive d'un membre, ainsi que de décider, au moment opportun, une intervention avant l'aggravation des signes généraux.

Sur la chirurgie abdominale de guerre. — Deux mémoires, l'un de M. CAUDRELIER, l'autre de MM. MAISONNET et COULAUD, analysés par M. QUÉNU.

Deux groupes dans les observations de M. Caudrelier : 1° 24 cas où le blessé a été opéré aussitôt apporté (20 plaies univiscérales, 3 multiviscérales) ; 2° une plaie pénétrante simple, sans lésion viscérale, opérée secondairement, après attente.

Dans le premier groupe : 15 guérisons et 9 morts par péritonite ou hémorragie.

Les 110 autres observations, dues à MM. Maisonnet et Coulaud, confirment, d'après M. Quénu, et malgré les apparences, le principe de l'intervention chirurgicale en chirurgie de guerre comme en chirurgie civile.

Destruction d'une capsule surrénale par un éclat d'obus. — Observation, due à M. Maisonnet, rapportée par M. QUÉNU, d'un blessé de guerre qui, atteint par un éclat d'obus dans le flanc droit, présenta d'abord une légère hématurie, sans symptômes abdominaux, puis, les jours suivants, un syndrome addisonien très net (pigmentation des muqueuses, téguments de teinte ocre, raies de Sergent, hypotension artérielle, urines brun verdâtre, asthénie très marquée, pouls fréquent et petit) et finalement succomba au dixième jour. L'autopsie révéla une déchirure oblique du pôle inférieur du rein droit, dont les vaisseaux biliaires étaient intacts ; la capsule surrénale était complètement détruite ; l'éclat était situé dans le corps de la dixième dorsale. La capsule surrénale gauche, très petite, mesurait un demi-centimètre de long sur 1 centimètre de large : pas de lésion tuberculeuse. C'est sans doute à cette dernière disposition qu'il faut attribuer les accidents ultimes, puisqu'il est admis que le syndrome addisonien ne peut être provoqué par une lésion unilatérale.

M. Pierre DELBET rappelle qu'il a essayé plusieurs fois, sans succès, d'extirper les surrénales chez l'homme. Il est d'ailleurs difficile d'aborder la surrénale droite : il n'en est pas de même pour la gauche.

M. MICHON dit avoir eu plusieurs fois l'occasion d'enlever la surrénale correspondante à une lésion accompagnée de périnéphrite. Il a obtenu des suites normales sans symptôme addisonien.

Luxations et fractures rares. — Observations de quelques variétés rares, communiquées par M. CHEVRIER: du cubitus avec luxation de la tête radiale en arrière et en dehors, luxation de la tête de l'humérus en avant, en arrière ; luxation complète en dedans du pied sous l'astragale ; fracture fissuraire du tibia au tiers inférieur; fracture vertico-transversale unicondylienne du fémur.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE. 5512-19. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LES ACCIDENTS CAUSÉS PAR LES RAYONS X

PAR

le Dr E. ALBERT-WEIL,
Chef du Laboratoire d'electroradiologie de l'hôpital Trousseau.

Les rayons X, comme tous les autres agents physiques ou chimiques, peuvent produire en certains cas sur les organismes qui y ont été exposés, au lieu de modifications heureuses, des phénomènes regrettables, car ils sont des agents de destruction ou d'excitation cellulaire extrêmement actifs que l'on discipline pour en faire des agents curatifs : ils peuvent déterminer des accidents.

Ces accidents, il est d'une importance primordiale, non seulement de les bien définir, mais encore d'apprécier leur gravité réelle ou leurs simples inconvénients : l'on ne saurait appeler accidents dus aux irradiations, ni la *dépilation*, ni la *pigmentation* cutanée, fatales après une ou plusieurs irradiations d'intensité moyenne, ni même l'*épidermite* qui peut survenir après une irradiation forte de rayons très filtrés ; on ne saurait appeler accidents la *toxémie*, la *faiblesse relative* consécutives à des irradiations à doses massives dirigées contre des formations néoplasiques, quand ces phénomènes réactionnels n'ont pas une intensité excessive ; on ne saurait appeler accidents la *généralisation cancéreuse rapide*, malgré un traitement radiothérapique dirigé contre un néoplasme encore localisé, car rien n'est moins certain que cette généralisation puisse être le fait des rayons X ; on peut regretter le *plissement*, le *vieillissement de la peau*, l'*apparition de télangiectasies* après un traitement radiothérapique entrepris contre une affection grave ou gênante, mais l'on ne saurait mettre en parallèle ces modifications tégumentaires avec les *ulcérations cutanées tardives* chroniques et douloureuses dont tout radiologue doit s'efforcer de préserver ses patients.

Ces accidents sont donc multiples et divers, bénins ou graves. La meilleure définition générale, comprenant toutes leurs variétés, me paraît être la suivante : *ce sont les modifications de l'organisme humain non prévues ou non recherchées qui sont consécutives à l'emploi des rayons X.*

On peut distinguer deux catégories d'accidents causés par les rayons X : ceux survenant chez les patients qui ont été frappés une ou plusieurs fois par les radiations issues d'une ampoule en fonctionnement et ceux survenant chez les médecins radiologistes ou leurs aides.

Les premiers peuvent être appelés *accidents thérapeutiques* ; les autres sont les *accidents professionnels.*

On peut d'une façon générale ne pas parler d'accidents du diagnostic par les rayons X, bien qu'évidemment les examens radioscopiques, quand ils sont trop répétés, puissent les produire ; surtout — comme il en est des exemples — quand des malades, voulant contrôler des radiologistes les uns par les autres, se sont fait examiner successivement à peu de jours d'intervalle par plusieurs d'entre eux, sans les prévenir de leurs promenades à travers des laboratoires différents. Mais la symptomatologie des lésions que ces examens successifs peuvent déterminer est la même que celle des accidents thérapeutiques.

ACCIDENTS THÉRAPEUTIQUES

Les accidents thérapeutiques consistent en des lésions locales, c'est-à-dire en des lésions des téguments et en des troubles généraux : les lésions locales sont les plus importantes ; ce sont elles qui le plus souvent ont été constatées.

Accidents locaux ou cutanés. — Il y a lieu de distinguer deux sortes de lésions cutanées : les lésions causées par une dose unique de rayons administrée en une seule séance ou en plusieurs séances réparties sur quelques jours consécutifs, c'est-à-dire les *radiodermites aiguës* ; et les lésions plus ou moins tardives causées par la cumulation de doses administrées sur la même région à intervalles plus ou moins éloignés, c'est-à-dire les *radiodermites tardives.*

Lésions causées par une dose unique de rayons X : radiodermites aiguës. — Les altérations cutanées, pouvant être déterminées par une dose unique de rayons répartie sur un ou plusieurs jours consécutifs, sont différentes suivant que les rayons sont filtrés ou non et, en cas de filtration, suivant l'épaisseur du filtre.

Les réactions tégumentaires déterminées par des doses de rayons non filtrés ou filtrés par des lames d'aluminium de 2/10 à 10/10 d'épaisseur sont fonction de la quantité de rayons reçue par la peau et sont la *préréaction* ou l'*érythème précoce*, la *pigmentation simple*, les *radiodermites aiguës diverses, du premier*, du *deuxième*, du *troisième* ou du *quatrième degré.*

La *préréaction* consiste en un érythème léger qui survient d'une façon toute précoce, parfois le jour même de l'irradiation. On a cru longtemps qu'elle était due à la chaleur dégagée par l'anticathode ou aux décharges électriques entre le tube et les téguments ; mais il est plus juste de croire

avec Auguste Brauer qu'elle est due à une action directe des rayons X sur les vaso-moteurs ; car elle n'apparaît que pour une dose suffisante de rayons et elle est d'autant plus forte que l'intensité du rayonnement est plus considérable. Certains sujets la présentent plus que d'autres et, alors même qu'elle ne persiste que quelques heures, elle peut être suivie immédiatement d'une pigmentation assez considérable, transitoire il est vrai, mais indice certain qu'une pigmentation secondaire ne saurait tarder à se produire.

La *pigmentation* survient même quand il n'y a pas eu au préalable de préréaction pigmentaire ; elle se présente parfois huit à dix jours après l'irradiation ; elle est d'intensité variable ; tantôt elle consiste en une simple accentuation de la coloration mate des téguments et persiste peu de semaines ; tantôt elle est une véritable coloration brun-jambon qui persiste pendant fort longtemps ; elle est beaucoup plus fréquente chez les sujets à peau naturellement brune et se produit surtout sur certaines régions (face, cou, poitrine).

La *radiodermite du premier degré* survient après une latence de trois semaines environ ; elle consiste en la chute des poils et parfois, mais plus rarement, en la chute des duvets : cette chute est suivie d'une repousse en un laps de temps inférieur à trois mois.

La *radiodermite du deuxième degré* survient après une latence de deux semaines environ ; elle est caractérisée par une chute des poils, par un érythème, par une tuméfaction d'une à deux semaines de durée, par du prurit souvent assez douloureux ; elle se termine en deux ou trois semaines par une desquamation et est suivie parfois d'une pigmentation intense et prolongée et d'une dépilation définitive.

La *radiodermite du troisième degré* survient après une latence de dix jours environ ; elle est caractérisée par de la rougeur, de la tuméfaction, de la vésication, des douleurs très violentes, des érosions avec exsudation qui demandent au moins trois à quatre semaines pour se cicatriser et laissent des altérations cutanées permanentes.

La *radiodermite du quatrième degré* survient après une latence de cinq à huit jours ; elle est caractérisée par une rougeur, une tuméfaction des téguments, l'apparition de bulles et phlyctènes bientôt suivie d'une nécrose qui peut atteindre toutes les couches du derme ; elle est constituée alors par un *véritable ulcère* à bords surélevés, taillés à pic, à fond jaunâtre très adhérent ; elle est accompagnée de douleurs extrêmement violentes survenant par crises et exaspérées au moindre contact. Elle met des mois à se cicatriser et est toujours suivie de traces profondes et indélébiles.

Les réactions tégumentaires déterminées par des rayons durs filtrés au moyen de filtres d'épaisseur moyenne, c'est-à-dire constitués par 1 ou 2 millimètres d'aluminium, sont un peu différentes de celles données par les rayons peu filtrés ; elles ont été fort bien étudiées par Spéder.

Avec les rayons durs moyennement filtrés, l'érythème précoce est peu accentué, la peau devient rapidement brune et pigmentée ; parfois le brunissement est l'indice de la réaction qui ne passe pas par le stade érythème franc. D'ordinaire le brunissement apparaît précocement, c'est-à-dire vers le huitième ou le dixième jour, pour une dose qui, non filtrée, donnerait un érythème vers le quinzième ou vingtième jour ; cette teinte brune de la peau persiste de dix à quinze jours.

Si la dose est plus forte, les téguments présentent vers le dixième jour une coloration brun rouge très nette qui pourrait donner l'impression, — à ceux qui ne sauraient pas que les rayons étaient durs et moyennement filtrés, — que la réaction va se poursuivre jusqu'à la vésication et l'ulcération, alors qu'au bout du vingt-cinquième jour, même quand la teinte a été franchement brune, la peau se pelliculise, devient rugueuse, puis, en une ou deux semaines, après desquamation, reprend son aspect normal, sans jamais avoir atteint l'exulcération : sa coloration forte disparaît ; seule une légère teinte brune persiste, visible surtout au niveau des limites du champ irradié ; cette teinte peut marquer le début d'une pigmentation secondaire tardive.

Si la dose est suffisante pour provoquer une destruction des téguments, la radiodermite nécrosante présente des caractères particuliers dans le temps. D'après les expériences de Nogier et Lacassagne, et autant que l'on puisse, comme le dit Spéder, en inférer des animaux (lapin) aux hommes, la radiodermite, la destruction de la peau et la nécrose des tissus sous-jacents ne paraissent que du quarantième au soixantième jour après exposition aux rayons durs filtrés (filtre d'aluminium de 1 millimètre, teinte IV Bordier sous le filtre), alors que la radiodermite ulcéreuse produite par des rayons peu ou pas filtrés est constituée dès le vingt-cinquième jour qui suit l'exposition, après avoir débuté le huitième.

Les réactions tégumentaires déterminées par une dose unique de rayons très durs, épurés par des filtres d'aluminium ayant au minimum une épaisseur de 4 à 5 millimètres, sont encore plus diffé-

renciées de celles déterminées par des radiations non filtrées. Regaud et Nogier, qui les ont particulièrement étudiées, ont bien montré ces différences en publiant le tableau ci-dessous, qui donne le résultat de l'expérimentation qu'ils ont poursuivie en mesurant les doses au moyen du chromoradiomètre Bordier et en irradiant la peau du thorax chez diverses patientes.

TEINTE du chromoradiomètre Bordier.	UNITÉS H mesurées au niveau de la peau.	EFFETS avec des rayons non filtrés.	EFFETS avec des rayons filtrés sur 4 millimètres d'aluminium.
0	3 H	Réaction du premier degré ; pas d'inflammation de la peau ; période latente : vingt et un à vingt-trois jours.	Rien.
I	5 H	Réaction du premier degré ; légère inflammation de la peau ; période latente : seize à dix-huit jours.	Rien.
II	7 à 8 H	Réaction du deuxième degré, forme légère ; érythème et tuméfaction ; période latente : treize à quinze jours.	Léger érythème sans tuméfaction.
III	14 H	Réaction du deuxième degré ; vésication avec exsudation ; période latente : huit à dix jours.	Érythème suivi de pigmentation, puis de desquamation ; tuméfaction légère pendant l'érythème ; pas de vésication, ni d'exsudation.
IV	20 à 22 H	Réaction du troisième degré ; ulcération suivie de nécrose du derme ; période latente : cinq à six jours.	Érythème suivi de la chute de l'épiderme (*radio-épidermite*) ; pas de lésion du derme ; réparation rapide ; période latente : environ trois semaines.

Il convient de bien connaître les caractères de la *radio-épidermite* que les rayons X très durs et très filtrés peuvent ainsi produire : « Cette lésion, disent Regaud et Nogier, débute, plusieurs jours après l'application, par de l'érythème, accompagné d'un léger gonflement ; quelquefois une sensation de chaleur se produit avant tout changement d'aspect de la peau ; ordinairement une sensation de cuisson légère se fait sentir en même temps que l'érythème apparaît. Ces phénomènes prémonitoires sont très variables suivant les sujets. Du quinzième au vingtième jour, en général, l'épiderme cède. A ce moment, la lésion est à son maximum ; elle est caractéristique. La surface dénudée est rosée, ou rouge, parfois jaunâtre ; elle est finement grenue, comme veloutée ; elle suppure peu ; elle paraît exactement de niveau avec la peau ambiante ; on comparerait volontiers cette lésion avec celle que produit un vésicatoire ; mais une telle comparaison serait tout à fait fausse, au point de vue de l'histologie des lésions. Le bord de la zone dénudée est irrégulier ; le premier jour, l'épiderme incomplètement décollé limite cette zone d'une manière imprécise. Dès le troisième ou le quatrième jour, l'épiderme ayant achevé de se détacher, le bord de la plaie devient lisse, irrégulièrement festonné et découpé en carte géographique. Puis une marge rosée apparaît, qui représente la poussée centripète de l'épiderme neuf et marque le début de la réparation. Souvent, ordinairement même, l'épiderme ne tombe pas dans toute l'étendue de la zone lésée ; des îlots, petits ou grands, rares ou nombreux, persistent ; ils deviennent autant de centres de régénération. Autour de la zone dénudée, la peau est plus ou moins rouge et gonflée ; souvent elle est simplement rosée et ne présente aucun gonflement ; nous ne l'avons jamais vue violacée, ni ecchymotique.

« Aussitôt constituée, cette lésion évolue vers la guérison. Un épiderme neuf s'étend peu à peu à la surface de la zone dénudée, à partir du bord et des îlots épidermiques. Si les soins sont convenables, la réparation est assez rapide : en deux ou trois semaines, la cicatrisation est complète ; la durée de la cicatrisation varie selon qu'interviennent plus ou moins les facteurs suivants : étendue de la zone dénudée, présence ou absence d'îlots épidermiques, intégrité ou état pathologique antérieur du derme sous-jacent, etc. »

Cette description répond très exactement aux faits ; pourtant Regaud et Nogier n'ont pas assez insisté, à mon sens, sur la douleur parfois assez vive qui accompagne cette épidermite. J'ai été à même de l'observer à plusieurs reprises.

Quand on emploie des filtres plus épais, comme ceux d'aluminium de 1 centimètre d'épaisseur, pour déterminer une radio-épidermite, il faudrait des doses bien plus considérables encore : des doses de 10 unités H déterminent simplement la dépilation sans érythème ; des doses de 12 à 13 unités H déterminent une pigmentation et une desquamation furfuracée.

Lésions causées par la cumulation de doses de rayons X administrées sur les mêmes régions à intervalles plus ou moins éloignés : accidents cutanés tardifs. — Les accidents locaux déterminés par une dose unique de rayons administrée en une fois ou en plusieurs jours consécutifs sont déjà une rareté et le deviendront de plus en plus avec la vulgarisation de la filtration au moyen de lames d'aluminium d'un centimètre d'épaisseur — car on ne peut compter comme accident *la radio-épidermite qu'il peut parfois n'être pas inutile de produire si l'on désire une action énergique et rapide* et car la production d'une inflammation ou d'une nécrose dermique demande, dans cette manière de faire, un ensemble de conditions dont lesradiologistes peuvent presque toujours se garer.

Bien plus intéressants à connaître sont les accidents cutanés causés par la cumulation des doses, *parce que des techniques qui ont longtemps semblé être les meilleures n'ont, maintes fois point empêché leur apparition.*

On peut en distinguer deux catégories : ceux qui apparaissent dans le cours d'un traitement, dans les semaines qui suivent une irradiation sur une région ayant déjà été irradiée auparavant une ou plusieurs fois, même si la dernière dose administrée a été à elle seule bien incapable de causer le moindre érythème, et ceux qui apparaissent dans les mois ou même les années qui suivent une série d'irradiations.

Les accidents qui surviennent dans le cours d'un traitement par les rayons X quelques semaines après une irradiation, sur une région ayant déjà été, irradiée antérieurement une ou plusieurs fois, sont la pigmentation forte, l'érythème, la vésiculisation, l'ulcération et la destruction du derme : leur évolution n'est pas très sensiblement différente de celle des radiodermites constatées après l'administration d'une dose unique de rayons : elle est néanmoins plus lente et leur tendance à la guérison est particulièrement peu rapide.

Quand on a usé de radiations très pénétrantes filtrées par des filtres ayant au moins 4 à 5 millimètres d'épaisseur d'aluminium, la radiodermite ulcéreuse, que des doses cumulatives déterminent, débute parfois par des lésions superficielles ressemblant à la radio-épidermite qu'une seule dose peut faire naître, mais bientôt l'exulcération gagne en profondeur et il se forme une escarre tout à fait analogue à celle que l'on observe avec des radiations moins filtrées, en même temps que les réactions douloureuses sont extrêmement vives.

Les accidents tardifs qui peuvent survenir longtemps après une série d'irradiations sont :

1° *La pigmentation permanente ;*

2° *L'atrophie, le vieillissement et l'amincissement de la peau ;*

3° *L'épaississement, l'induration de la peau et du tissu adipeux ou conjonctif sous-jacent, donnant à la peau une véritable apparence sclérodermique ;*

4° *Les télangiectasies espacées ou convergentes ;*

5° *L'ulcération.*

La *pigmentation permanente* a une intensité éminemment variable ; tantôt elle consiste en une simple accentuation de la pigmentation normale de la peau ; tantôt elle consiste en un brunissement des plus intenses ; tantôt elle est telle que le tégument paraît malpropre, alors qu'il n'en est rien ; elle est rarement uniforme ; parfois des traînées pigmentées sont séparées par des îlots de peau de coloration normale qui paraissent décolorés par contraste. Elle est surtout apparente sur la face, le cou, le ventre et les jambes.

L'*atrophie*, le *vieillissement* et l'*amincissement de la peau* consistent en l'aspect luisant, fripé, ridé, et décoloré que prend la peau, en la diminution de son épaisseur, surtout appréciable quand on la pince. Quand il en est ainsi, le tissu cellulaire sous-cutané semble alors avoir disparu ; la couche épidermique superficielle est brillante et s'écaille facilement, et le pigment semble distribué très irrégulièrement, si bien que de longues traînées brunes se décèlent au milieu de parties extrêmement décolorées. Ces phénomènes se produisent surtout à la figure et aux jambes ; parfois, chez les personnes maigres, sur le ventre.

L'épaississement, l'induration de la peau et du tissu adipeux ou conjonctif sous-jacent sont surtout survenus après des séries d'irradiations sur l'abdomen ; quelquefois, mais moins souvent, après des séries d'irradiations sur le cou ; Walther à la Société de chirurgie en 1912, Arcelin au Congrès international de radiologie et d'électrologie médicale de Lyon en 1914, en ont cité des exemples. Dans le cas de Walther, dans lequel les lésions s'étaient d'ailleurs terminées par une ulcération des plus douloureuses, l'intervention opératoire a permis de constater que le tissu cellulaire sous-cutané était épais, lardacé, que le tissu cellulo-graisseux était remplacé par endroits par du tissu fibreux, que les aponévroses étaient épaisses, rigides, friables et même que le muscle grand droit était décoloré et friable et que le fascia propria était également épaissi.

L'épaississement, l'induration de la peau sont surtout survenus chez des personnes naturellement grasses ; ils sont souvent accompagnés

d'une pigmentation étendue et de télangiectasies confluentes ; ils restent parfois stationnaires, mais évoluent souvent vers une véritable atrophie scléreuse avec dureté des tissus des plus caractéristiques. Elles se produisent en général dans les deux premières années qui suivent les dernières irradiations.

Les *télangiectasies espacées ou convergentes* se produisent aussi bien quand la peau, à la suite d'irradiations, présente de l'atrophie avec amincissement et vieillissement que quand elle est épaissie et indurée. Elles débutent fort irrégulièrement, en fines traînées dispersées sans ordre, *dans les années qui suivent la dernière série d'irradiations*, puis elles augmentent, se rejoignent et parfois deviennent presque confluentes. A la figure, quand elles atteignent un grand développement, la peau se plisse et se ride ; elles sont — ainsi que mon expérience me l'a appris — bien plus fréquentes après l'usage, suivant les techniques anciennes, de rayons peu ou pas filtrés, qu'après l'emploi des rayons durs très hautement filtrés qui doivent être les seuls employés aujourd'hui.

L'*ulcère tardif ou ulcère Rœntgen* est l'accident radiothérapique le plus pénible et le plus douloureux ; son évolution est des plus insidieuse ; il survient parfois dans les mois qui suivent une série d'applications ; il n'est alors que l'aggravation dans une petite région — celle qui était la plus rapprochée de la source radiogène, c'est-à-dire sur le trajet des rayons émis normalement à la peau, — d'un érythème causé par l'action cumulative des irradiations ; parfois il survient sans cause apparente, longtemps après la cessation du traitement (dans le cas de Darier, le traitement radiothérapique avait été complètement abandonné depuis onze ans). Quand il en est ainsi, il se produit sur une peau atrophique ou sur une peau épaissie, indurée, avec infiltration sous-cutanée.

Il peut débuter à la suite d'un traumatisme, d'une piqûre, par une très mince exulcération d'une sensibilité exquise qui, dès ce moment, va en s'agrandissant, en même temps que son pourtour s'enflamme et se congestionne,

Il peut également être l'aboutissant d'une sorte d'arrêt partiel de toute irrigation sanguine en une région limitée : sans cause appréciable, au milieu des téguments épaissis, apparaît une zone livide fort douloureuse; tout autour, au contraire, les télangiectasies ou la congestion s'accroissent, et bientôt à la plaque livide se substitue une plaque de gangrène noire, sèche, adhérente, qui finit par s'éliminer.

Quels qu'en soient le début et la marche pendant les premiers temps, l'ulcère Rœntgen une fois établi présente l'aspect suivant : ses bords sont irréguliers, taillés à pic plus ou moins profondément sur un centre couvert d'un enduit jaune verdâtre, adhérent, constitué par les tissus nécrosés ; il s'en écoule un liquide à odeur plus ou moins fétide ; de sa surface partent des filaments qui sont des débris de tissus sphacélés. A sa périphérie, les tissus sont rouges, chauds et sensibles. Quand la réparation se fait, au bout de longues semaines, les bords à pic sont remplacés par un bourrelet progressant vers le centre, en même temps que, par places, sous l'enduit verdâtre, apparaissent des bourgeons charnus qui s'élèvent et finissent par se rejoindre. Les douleurs s'assourdissent et s'atténuent alors ; mais tout contact avec la surface ulcérée reste très pénible jusqu'à la cicatrisation totale.

Accidents généraux. — Les accidents généraux ne se produisent qu'après l'absorption de doses fortes de rayons hautement filtrés.

Ces accidents généraux consistent en céphalées, vomissements, fièvre, faiblesse générale, toxémie ; et, lors de certaines applications, en sécheresse de la bouche, ulcérations buccales, diarrhée.

La *céphalée*, les *vomissements* ont été observés après des irradiations sur les régions les plus variées (les médecins radiologistes et leurs aides les ont même parfois constatés sur eux-mêmes au cours des applications). D'après mon observation, ils ne se produisent surtout, chez certains sujets, qu'après les irradiations sur la région stomacale ou sur l'abdomen.

La *fièvre*, la *faiblesse générale*, la *toxémie*, survenant après des irradiations de rayons durs et filtrés pour combattre des affections néoplasiques, ne constituent des accidents que si elles acquièrent une intensité considérable ; le tableau clinique consécutif à ces irradiations peut parfois être impressionnant ; mais je n'ai jamais observé de conséquences vraiment graves et je n'en ai trouvé aucune relation dans la littérature médicale que j'ai parcourue.

Quand les irradiations hautement filtrées sont pratiquées à haute dose et portent sur la face, elles peuvent avoir pour conséquence une *sécheresse fort désagréable de la bouche* par inhibition des glandes salivaires, la *production d'ulcérations de la muqueuse linguale et gingivale* assez douloureuses : j'en ai pu constater plusieurs fois des exemples des plus manifestes ; mais ces phénomènes ne tardent pas à régresser et, en trois semaines à un mois, les glandes salivaires reprennent leur fonctionnement normal et les ulcérations buccales se cicatrisent.

Quand les irradiations au moyen de hautes doses de rayons durs très filtrés portent sur l'abdomen, elles pourraient, ainsi qu'il résulte d'expériences faites sur des animaux par Regaud, Nogier et Lacassagne, déterminer des lésions des tuniques muqueuses du tube digestif, atrophier les glandes de l'estomac, les glandes de Lieberkuhn, les villosités de l'intestin grêle. Mais jusqu'à présent des accidents de ce genre n'ont pas été signalés dans l'espèce humaine, et pour ma part, dans une pratique d'irradiations abdominales très considérable, je n'ai remarqué rien de semblable.

Certains auteurs ont signalé, comme accidents dus à la radiothérapie des néoplasmes, la production rapide de métastases, mais leur opinion paraît entièrement controuvée. Comme l'a dit Béclère, « n'a-t-on pas attribué au mercure tous les accidents tertiaires de la syphilis, au salicylate de soude le rhumatisme cérébral, à la balnéation froide les hémorragies et les perforations intestinales de la fièvre typhoïde, au sérum de Roux l'albuminurie et les paralysies diphtériques?... D'un grand nombre de faits directement observés et attentivement suivis, de l'analyse des griefs allégués dans quelques publications, des témoignages demandés aux radiothérapeutes les plus expérimentés de tous pays, il m'a été jusqu'à présent impossible de tirer la moindre preuve à l'appui de l'accusation, portée contre la radiothérapie, d'accélérer la marche du cancer et d'en provoquer la généralisation. »

La production, par contre, d'épithéliomes sur des cicatrices de radiodermites ulcéreuses, pour n'être point fréquente, n'est point absolument rare. Les radiodermites, comme toutes les lésions traumatiques de la peau, sont autant de parties de moindre résistance sur lesquelles des affections cancéreuses peuvent se développer; mais cette complication survient surtout à la suite des radiodermites chroniques, et elle est surtout l'apanage de ceux qui appliquent les rayons X ; elle rentre donc surtout dans le cadre des accidents professionnels.

Pathogénie des accidents locaux ou cutanés. — On a invoqué, pour expliquer la genèse des lésions cutanées dues aux rayons X, l'idiosyncrasie, la syphilis, le diabète et d'autres affections constitutionnelles encore.

La syphilis, le diabète ne me paraissent nullement être des affections augmentant la radiosensibilité ; divers auteurs, dans certains cas de radiodermite, ont incriminé la syphilis sans donner aucune preuve pour étayer leur affirmation. L'idiosyncrasie non plus ne doit, d'une façon générale, être invoquée pour expliquer certains accidents ; mais il serait inexact de la nier complètement ; certains sujets sont un peu plus fragiles que d'autres et réagissent fortement, d'une façon anormale, devant des doses que l'on pouvait très légitimement considérer comme inoffensives.

La cause principale des radiodermites aiguës est l'excès de dose ; la cause principale des radiodermites tardives, et des ulcérations tardives en particulier, est également l'excès de dose. Mais ces affirmations nécessitent quelques précisions.

L'excès de dose, après une irradiation unique ou après une série d'irradiations réparties sur plusieurs jours consécutifs, est assez facile à apprécier ; on sait, suivant la nature du filtre que l'on emploie, quelle dose l'on ne peut expressément dépasser ; on sait prévoir quelles devront être la limite et l'étendue de la réaction si l'on veut avoir en une seule fois une action massive et brutale.

L'excès de dose dans un traitement réparti sur plusieurs mois ne peut être évalué avec une précision mathématique ; et les chiffres donnés par Iselin (de Bâle) sur les doses maxima de rayons X que les diverses régions des téguments peuvent totaliser, ne peuvent servir que d'indications et n'ont de valeur relative que pour les irradiations faites avec les filtres minces que cet auteur a employés.

L'excès de dose dans un traitement réparti sur plusieurs mois dépend de plusieurs facteurs qui sont :

1° *La sensibilisation de la peau au cours du traitement ;*

2° *L'étendue des surfaces que l'on irradie à plusieurs reprises ;*

3° *Les traumatismes antérieurs et, en particulier, les radiodermites légères et fugaces survenues au cours du traitement.*

La sensibilisation de la peau à la suite d'irradiations par les rayons X est un fait bien connu, qui doit être toujours présent à l'esprit des radiothérapeutes ; quand on dit que la dose maxima susceptible d'être administrée en une fois a épuisé son effet dans un laps de temps déterminé et que, ce laps de temps passé, on peut recommencer à faire agir la même dose maxima, on commet une erreur susceptible de créer les plus graves mécomptes ; les rayons très filtrés, aussi bien ceux qui sont épurés avec un centimètre d'aluminium que ceux qui sont épurés avec des filtres minces, donnent, malgré ce qu'ont écrit Regaud et Nogier

une sensibilité spéciale, une susceptibilité latente à l'épiderme, au derme et à la couche génératrice. Une dose de rayons inoffensive une première fois peut devenir parfois dangereuse, quand elle est administrée une nouvelle fois dans le cours du traitement, même si cette nouvelle irradiation est réalisée à un intervalle de temps suffisant de la précédente.

Cette sensibilisation est peu apparente si l'on irradie à plusieurs reprises de petites surfaces ; mais elle l'est beaucoup *si l'on en irradie de grandes*, comme on le fait pour combattre la leucémie, les fibromes utérins ou les cancers étendus. Ehrmann, puis Arcelin ont insisté sur ce point : « L'étendue de la surface irradiée, dit Ehrmann, n'est pas indifférente : telle dose qui ne provoque rien d'apparent sur une surface d'un centimètre carré, donnera lieu à une réaction nette sur une surface de 5 à 6 centimètres de diamètre. Sans que cette anomalie soit parfaitement élucidée, on peut admettre que, dans le premier cas, chaque élément irradié étant à petite distance d'éléments normaux et restant en communication nerveuse et vasculaire facile avec les centres, la réparation des altérations est possible et immédiate, alors que, pour une grande surface, ces voies d'apport elles-mêmes, endommagées sur une large étendue, ne suffisent plus à assurer à temps la défense des tissus menacés. »

De même, cette sensibilisation est très notablement augmentée devant des irradiations ultérieures, si, au cours du traitement, les régions irradiées ont subi des traumatismes, ou s'il est survenu une radiodermite même légère. Ainsi que je l'ai montré naguère à la Société de radiologie et ensuite au Congrès d'électrologie et de radiologie tenu à Lyon en 1914, l'atrophie de la peau, les télangiectasies et les ulcérations tardives se produisent surtout sur les téguments qui ont présenté des réactions précoces. De plus, ainsi que l'ont montré Regaud et Nogier en expérimentant sur le chien, une intervention chirurgicale sur une peau irradiée plusieurs fois paraissant saine, peut être l'agent occasionnel déclenchant la production d'ulcérations fort longues à guérir.

Anatomie pathologique des lésions cutanées. — La raison de cette sensibilisation cutanée, le mécanisme intime des lésions des diverses radiodermites de gravité variable sont encore assez mal connus, bien qu'évidemment l'étude histologique de nombre de lésions causées par les rayons X ait pu être faite.

Regaud et Nogier ont insisté sur la différence des lésions provoquées par les rayons fortement filtrés et par les rayons peu filtrés. Les rayons fortement filtrés, administrés à une dose qui, non filtrée, déterminerait les lésions les plus graves, détruisent l'épiderme par sa couche génératrice, atrophient les cellules génératrices des bulbes pileux, mais respectent les papilles du derme. Les rayons peu ou pas filtrés, administrés à dose excessive, déterminent des lésions décroissantes en profondeur, mais atteignent également tous les éléments constitutifs des téguments.

Cette différence est très nette quand il s'agit de l'administration d'une dose unique, mais *les lésions provoquées par la cumulation des doses sont malheureusement sensiblement les mêmes, que les rayons soient peu ou très filtrés*. Toutes les radiations émises par l'ampoule à rayons X, même les plus dures, peuvent, à forte dose, déterminer l'atrophie cutanée, les télangiectasies et l'ulcère tardif ; mais un avantage immense pour les rayons très durs et très fortement filtrés dont je préconise l'emploi réside en ce fait : alors qu'en usant de rayons faiblement filtrés pour exercer une action en profondeur, on atteint très rapidement la dose nocive pour la peau, en usant de rayons très fortement filtrés, on peut avoir une action considérable en profondeur avec des doses qui sont presque inoffensives pour les téguments, et de plus on utilise des rayons qui ont une véritable spécificité thérapeutique.

Darier, comme conséquence des expériences de Scholtz sur la peau du porc, des examens histologiques de Unna, de Gassmann, de Lion, de Dalous et Lasserre, de Salomon, de Pouget et Marcel Pinard, des siens propres, en reconnaît six stades dans les lésions élémentaires qui sont relevées dans les radiodermites. Son travail constitue une excellente analyse histologique des lésions provoquées par les rayons peu ou pas filtrés.

Le premier stade est caractérisé par l'*hypertrophie de l'épiderme sans dégénérescence, sans exocytose* : c'est chronologiquement, avec l'atrophie des follicules pilo-sébacés, la première connue des lésions cutanées dues aux rayons X.

Le deuxième stade est caractérisé par une *dégénérescence des cellules malpighiennes* et une *atrophie de l'épiderme* ; elle se traduit par une tuméfaction et une vacuolisation du protoplasma des cellules malpighiennes avec division amitotique des noyaux et fragmentation de la chromatine.

Le troisième stade est caractérisé par l'*atrophie des follicules pilo-sébacés*.

Le quatrième stade est constitué par des *lésions du derme*, corps papillaire et chorion, et par des lésions vasculaires. Il convient de particulière-

ment insister sur les lésions des vaisseaux sanguins, bien étudiées par Gassmann et Lion : « Tantôt, dit Darier, on ne signale que leur simple dilatation, tantôt leurs parois subissent des altérations importantes. Scholtz a vu les cellules de la tunique interne gonflées; elles proéminaient dans la lumière du vaisseau, proliférant manifestement, se désagrégeant et tendant à se mêler au courant sanguin... D'autres, tels que Salomon, ont observé une sclérose des parois vasculaires, allant jusqu'à l'endovascularite oblitérante, figurée par R. Volk (1907). Celle-ci a été vue par A.-C. Ellis, ainsi que par Dalous et Lasserre, dans les artérioles superficielles du derme, tandis que Pouget la note surtout dans les vaisseaux profonds. On peut à bon droit supposer que ce sont ces lésions vasculaires progressives portant sur les artères et sur les veines, qui conditionnent l'apparition des télangiectasies superficielles si connues : leur développement tardif plaide en faveur de cette interprétation. » Ce sont à n'en pas douter, quoi qu'en pensent Regaud et Nogier qui ne veulent pas croire à cette radiosensibilité spéciale des tuniques des vaisseaux sur laquelle a insisté aussi Spéder, ce sont ces lésions des vaisseaux qui sont la cause des ulcérations tardives : le début de ces ulcérations par une plaque blanche extrêmement anémiée, leur évolution première sous forme d'escarre noire adhérente rappellent en effet tout à fait l'évolution des gangrènes sèches par artérite des vieillards.

Le cinquième stade est caractérisé par *la nécrose et l'ulcération* qui frappent à la fois la zone papillaire et sous-papillaire, et qui sont accompagnées probablement des lésions des terminaisons nerveuses.

Le stade ultime est le *stade de réparation* qui n'est d'ailleurs pas un retour de la peau à son état primitif antérieur aux irradiations : « l'épiderme reste épaissi ou aminci, dit Darier ; les papilles, suivant les cas, se sont reproduites ou restent effacées ; les follicules et glandes ont disparu. Le derme demeure œdémateux avec des dégénérescences partielles, ou condensé et scléreux ; il peut renfermer des infiltrations cellulaires, qui, selon Pouget, seraient presque exclusivement composées de petits plasmazellen. La trame du chorion et son réseau élastique ont une disposition anormale. »

Diagnostic des accidents cutanés. — Il n'y a pas lieu de s'appesantir sur le diagnostic des lésions cutanées consécutives aux irradiations par rayons X ; les commémoratifs suffisent à établir la cause des pigmentations, des télangiectasies ou des atrophies cutanées.

En ce qui concerne l'ulcération tardive, il convient d'insister sur le caractère pathognomonique de la douleur. *Toute ulcération qui n'est pas douloureuse, au moins pendant la période de son établissement, n'est pas un ulcère Rœntgen.* Il importe de le signaler ; car à la suite de traitements par les rayons X pour des affections qui normalement peuvent évoluer vers la suppuration, comme les spinas ventosas tuberculeux, on peut être tenté d'attribuer aux rayons X la responsabilité de plaies ou de suppurations qu'ils n'ont point empêchées, mais qu'ils n'ont certes pas créées.

Je ne cite que pour mémoire le diagnostic entre l'ulcération tardive et l'ulcération tertiaire de la syphilis dont les aspects peuvent être assez voisins ; mais cette confusion, dont je connais des exemples, devient de moins en moins possible maintenant qu'on connaît mieux l'action que peut avoir la cumulation des doses de rayons X sur la même région des téguments.

Pathogénie des accidents généraux. — Les accidents généraux, tels que la fièvre, la toxémie, la faiblesse, constatés au cours d'irradiations pour affections néoplasiques, sont dus aux efforts demandés à l'organisme pour éliminer les produits cancéreux : la cause des vomissements, du dégoût, de la fatigue constatés chez nombre de patients soignés, pour des affections diverses, par des irradiations de rayons durs et très filtrés émis par les tubes Coolidge est plus controversée. Sidney Lange attribue ces phénomènes à des altérations sanguines que produisent les irradiations et en particulier à l'établissement d'une acidose plus ou moins accentuée. Pfauhler croit au contraire que ces accidents sont dus à l'ozone dégagée autour des fils à haute tension, à l'odeur caractéristique que prend la pièce où l'on pratique les irradiations, si la ventilation n'est pas parfaite.

Je suis assez porté à croire à la réalité seule de cette dernière cause, et à la susceptibilité propre des patients, car, chez nombre de malades — quand on n'irradie pas directement la région stomacale — on ne constate pas ces effets ; et d'autre part, j'ai pu remarquer que, dans certains cas, ces phénomènes nauséeux se produisent sur les assistants ou infirmiers chargés de la surveillance des irradiations, alors même qu'ils ne pouvaient recevoir qu'une quantité infime du rayonnement.

Prophylaxie des accidents locaux et généraux. — On peut, à l'heure actuelle, éviter presque à coup sûr les lésions cutanées graves qui

peuvent survenir après une seule série d'irradiations. *On ne peut pas avec autant de certitude éviter tout à fait les lésions cutanées tardives.*

L'emploi de filtres épais, un espacement judicieux des irradiations, une grande minutie dans la technique de chaque série d'irradiations peuvent réduire au minimum les chances de production de ces fâcheuses éventualités, mais ne sauraient les annihiler, même quand le traitement est pratiqué par le radiologiste le plus averti, surtout tant que nos instruments de mesure seront aussi relatifs et aussi imparfaits.

La radiothérapie, comme toutes les thérapeutiques actives, moins que la chirurgie, — car je ne crois pas qu'on puisse lui imputer de cas de mort, — présente un certain danger. Le miracle, comme l'a dit Béclère, serait qu'elle n'en présentât point. L'art consiste à diminuer ce risque, et à rendre négligeables les effets nocifs devant l'excellence des résultats thérapeutiques.

Point n'est besoin d'insister sur la prophylaxie des accidents généraux : pour éviter la toxémie, en cas de néoplasme, on peut répartir les irradiations à fortes doses sur plusieurs jours ; pour prévenir les vomissements et les malaises que d'aucuns accusent, la ventilation de la salle de radiologie suffit le plus souvent.

Traitement des altérations de la peau dues aux rayons X (1). — La *préréaction* ne doit être traitée que lorsqu'elle se produit au visage ; on l'atténue pendant le jour avec de la poudre de talc ; si elle est intense, on recouvre, pendant la nuit, la région où elle siège avec de la pommade à l'oxyde de zinc.

La *pigmentation* peut être dissimulée par toutes les poudres adhérentes ; pour l'atténuer au visage, on peut appliquer de temps en temps la pommade suivante pendant une nuit entière :

Perhydrol	10 grammes.
Lanoline	20 —
Vaseline	10 —

La radiodermite caractérisée par la simple dépilation ne doit pas être traitée.

La *radio-épidermite* doit être traitée par des pansements humides, soit au sérum physiologique, soit à la liqueur de Dakin, soit à la solution magnésienne de Delbet (solution de chlorure de magnésium à 12,1 p. 1000), soit à la liqueur de Ringer-Locke dont la formule est la suivante :

Chlorure de sodium	9 grammes.
— de potassium	$0^{gr},42$
— de calcium	$0^{gr},24$
Bicarbonate de soude	$0^{gr},15$
Glycose	1 gramme.
Eau distillée	1 000 grammes.

Les *télangiectasies* peuvent être traitées soit par l'électrolyse, suivant la technique employée contre les nævi stellaires, soit par l'étincelle de haute fréquence : il faut d'ailleurs être très sobre de ces interventions, qui pourraient causer des ulcérations sur une peau déjà atrophique. Le mieux, pour les atténuer et enrayer leur extension, est l'application quotidienne de la pommade suivante après massage de la peau :

Solution d'adrénaline à 1 p. 1000	60 grammes.
Vaseline	10 —
Lanoline	20 —

Les *radiodermites ulcéreuses tardives* ont fort peu de tendance à la cicatrisation ; pour hâter ce processus, calmer les douleurs, on a préconisé les pommades les plus variées : parmi elles, on peut signaler le liniment oléo-calcaire, la pommade au collargol (à 20 p. 100), les pommades cocaïnées, ou mieux les pommades renfermant de l'antipyrine.

Il me paraît préférable d'employer les solutions recommandées contre la radio-épidermite, ou de remplir la surface ulcérée avec du sérum polyvalent Leclainche et Vallée que l'on recouvre d'une gaze stérilisée ; une bonne pratique est d'enduire la peau entourant l'ulcère d'une pommade camphrée (1) et de refaire le pansement le moins souvent possible.

Quand ces manières de faire, pratiquées de façon alternée, échouent, on peut tâcher d'activer le processus de cicatrisation par l'effluvation de haute fréquence, ou bien recourir à la cautérisation à l'air chaud ou à la neige carbonique qui détruisent les terminaisons nerveuses et remplacent une plaie atonique par une plaie simple ; ou bien plutôt encore, recourir à l'exérèse chirurgicale suivie, s'il y a lieu, d'emploi de greffes de Thiersch.

(1) Je ne cite que pour mémoire le traitement prophylactique des accidents généraux proposé par Sidney Lange, fidèle à sa conception de l'acidose provoquée par les rayons X ; il consiste en l'absorption de fortes doses de bicarbonate de soude au cours du traitement : je ne sais ce peut valoir une pareille pratique.

(1) La pommade recommandée par Brocq est la suivante :

Camphre pulvérisé	$0^{gr},50$
Acide borique pulvérisé	1 gramme.
Oxyde de zinc	ãã 8 grammes.
Lanoline pure	
Vaseline pure Cheseborough	10 —

5.

ACCIDENTS PROFESSIONNELS

Les accidents professionnels dus aux rayons X, c'est-à-dire les accidents qui surviennent aux médecins radiologistes ou à leurs aides, sont soit des accidents locaux qui surviennent sur les régions les plus exposées aux radiations, soit les accidents généraux qui frappent l'organisme tout entier et peuvent avoir des conséquences sur la vie elle-même.

Accidents cutanés. — Les accidents locaux causés par la répétition fréquente d'irradiations de peu de durée ont surtout été observées sur les mains des radiologistes ; et on le conçoit facilement, puisque ce sont les mains qui sont le plus exposées : involontairement les radiologistes placent leurs mains dans le cône des rayons, déplacent leurs malades, les palpent au cours des examens radioscopiques ; mais d'autres régions de leur corps, le visage en particulier, peuvent être atteintes ; et il y a lieu de signaler que la vulgarisation des examens aux rayons X en position couchée avec ampoule placée sous la table d'examen a déterminé un certain nombre de cas de radiodermites des membres inférieurs chez les radiologistes qui n'avaient pas vérifié avec assez de soin l'opacité de leurs cupules protectrices.

Les lésions des mains des radiologistes peuvent débuter comme débutent les radiodermites aiguës ; mais il en est très rarement ainsi : cette évolution n'est vraiment possible que sur les mains de chirurgiens opérant sous l'écran pour extraire des corps étrangers, en oubliant que l'extraction ne doit avoir lieu qu'avec le concours intermittent des rayons X et en laissant fonctionner l'ampoule pendant tout le cours de leurs opérations.

Les lésions des mains des radiologistes, qui constituent ce que l'on a appelé *la main Rœntgen*, débutent toujours insidieusement et s'établissent après plusieurs années de pratique ; elles siègent à la face dorsale, sur les doigts principalement ; elles consistent en un dessèchement de la peau, en un amincissement de l'épiderme, en la chute des duvets, en la fragilité des ongles qui s'écaillent, se fendent et se cassent, en l'apparition de télangiectasies ou de petites productions épidermiques de grosseur variable.

Pendant longtemps ces petites néoplasies ne sont pas douloureuses ; mais à un certain moment apparaît de l'hyperkératose diffuse, quelquefois de l'œdème sous-cutané, des fissures et une très grande sensibilité à cause des phénomènes de névrite des extrémités nerveuses ; puis surviennent des ulcérations isolées ou confluentes, limitées ou étendues, en même temps que la douleur acquiert un très grand degré d'acuité. Parfois enfin ces ulcérations s'étendent en profondeur et il se produit de véritables nécroses avec sphacèles étendus.

Sur les lésions de la main Rœntgen même bénignes, peut se produire le carcinome Rœntgen qui résulte de l'action excitatrice, si bien mise en lumière par les travaux de Marie et Clunet, des irradiations faibles et répétées sur les cellules épithéliales. Cette redoutable complication des lésions chroniques qui atteignent, à des degrés divers, presque tous les radiologistes ayant une longue pratique, a été bien étudiée, en 1914 dans sa thèse, par M[lle] Feygin. Cet auteur en a relevé 104 cas. La filiation entre les troubles de radiodermite et le cancer proprement dit comporte cliniquement deux variétés principales : dans l'une, la plus fréquente, la succession des accidents se fait sans interruption : la radiodermite chronique — surtout celle caractérisée par des lésions papillomateuses — s'aggrave progressivement jusqu'à subir en quelques-unes de ses parties la transformation maligne. Dans l'autre, le cancer apparaît tardivement dans la cicatrice d'une radiodermite, en apparence définitivement guérie.

« L'ulcération cancéreuse, dit Chastenet de Gery, a des bords épais, tranchants, durs parfois comme du cartilage, parfois couverts de végétations, un fond mamelonné ou bourgeonnant, sanieux et saignant, et une base fortement adhérente aux plans sous-jacents. La douleur est un phénomène à peu près constant, mais de forme et d'intensité différentes, suivant les cas. Assez souvent elle est légère, quoique accrue par les mouvements et par toutes sortes d'influences externes ; d'autres fois, elle est très vive, ayant un caractère névralgique avec des exacerbations en éclair, et peut atteindre une acuité extrême, supprimant le sommeil et troublant gravement l'état général. Elle est superficielle ou profonde, localisée à la région malade ou diffuse et irradiée à tout le membre. »

Ces néoplasies constituent toujours une affection extrêmement grave. « La maladie, dit encore Chastenet de Gery, est, pendant une phase plus ou moins longue, purement locale, puis, tandis que le processus cancéreux envahit toute la région, dissèque et détruit les plans profonds, muscles et tendons, vaisseaux, nerfs, os, les lymphatiques et les ganglions se prennent à distance, la généralisation se prépare et est bientôt un fait accompli.

Très souvent, quand les premières limites sont franchies, ce cancer, d'abord assez torpide, marche avce une rapidité extraordiuaire. »

Accidents généraux. — Les aceidents de la santé générale dont peuvent être atteints les radiologistes ont suscité moins de travaux que les lésions cutanées dont ils penvent être vietimes ; et pourtant ces accidents sont peut-être ceux qui les menacent le plus gravement, car ils sont les plus facilement méconnus.

J'ai rapporté en 1914, dans ce journal, d'après le mémoire de Cavazzeri et Minelli, le procès-verbal de l'autopsie du Dr Emilio Tiroboschi qui fut, pendant quatorze ans, radiologiste de l'hôpital central de Bergame et qui succomba pour avoir, durant cet espace de temps, employé et étudié les rayons X *presque sans précaution aucune.* Le Dr Tiroboseli avait été atteint de radiodermites pigmentaires de la main gauche et du côté gauche de la face ; mais ces lésions étaient légères, ne le gênaient guère, et ce ne sont pas elles qui ont eu des conséquences mortelles. Les lésions graves qui pendant sa vie ne s'étaient manifestées que par une pâleur intense, une anémie profonde et quelques extravasations sanguines sous-gingivales, atteignaient à la fois la rate, la moelle osseuse et les testicules. La rate était augmentée de volume et indurée et renfermait des cellules globuleuses et pigmentaires en abondance, ce qui est un indice certain de la destruction sanguine. La majorité des follicules de Malpighi était détruite et remplacée par une quantité considérable de tissu connectif. La moelle osseuse renfermait fort peu de cellules normales, pas de mégaloblastes, mais un grand nombre de globules plus ou moins déformés, un grand excès de lymphocytes avec larges noyaux, une grande rareté de myéloeytes. Les testicules étaient earaetérisés par une atrophie très prononcée des cellules épithéliales des canaux séminifères. La membrane basale des canalieules était considérablement épaissie par une prolifération de tissu connectif avee compression et destruetion du tissu glandulaire. De même les tissus de l'épididyme étaient entièrement remplaeés par du tissu connectif.

Cette observation établit d'nne façon pour ainsi dire expérimentale l'influence des rayons X sur l'économie entière de ceux qui s'y exposent quotidiennement, en particulier sur leur rate, leur moelle osseuse et leurs testicules.

Mais heureusement la plupart des radiologistes ne présentent ces accidents qu'à un degré atténué — si l'on met à part le casde leucémie myéloïde constatée par Vaquez sur un médecin radiologiste et les trois cas analogues observés par Schwarz ; aussi l'on peut dire que les troubles généraux les plus habituels des radiologistes consistent surtout en altérations de leur formule sanguine et en troubles digestifs.

Les *altérations de la formule sanguine* des radiologistes ont été signalées pour la première fois par Jagière, Sehwarz et Siebenroek : ces auteurs ont trouvé *dans le sang de tous les radiologistes* ayant une pratique de plus de six à huit ans de la mononucléose..Aubertin a fait des constatations un peu moins pessimistes, mais qui doivent néanmoins faire méditer. La majorité des radiologistes dont il a examiné le sang présentaient une notable diminution des polynucléaires neutrophiles avee diminution du chiffre total des leueocytes. Cette hyponeutrophilie ne s'accompagnait pas d'hypo-éosinophilie. Bien au eontraire, les éosinophiles étaient souvent au-dessus de la normale. Cet état du sang est analogue à eelui qu'on obtient chez les animaux sains, irradiés dans certaines conditions, de telle sorte que les polynucléaires ont été détruits en abondance, et que la moelle se trouve en état d'hypofonctionnement.

On ne peut d'ailleurs pas rapprocher cet état sanguin de la leucémie et le qualifier de subleucémique, parce qu'il n'y a pas apparition dans le sang de formes anormales, parce qu'il n'y a pas d'augmentation absolue et permanente du chiffre des mononueléaires par millimètre cube, parce que la modifieation sanguine consiste essentiellement dans la destruction anormale des polynucléaires.

Les *troubles digestifs* et la *fatigue générale* constatés sur eux-mêmes par tous les radiologistes après des séanees un peu longues de radioseopie sont variables ; chez certains, ils acquièrent une grande intensité ; ils relèvent vraisemblablement de l'aetion atrophiante, eonstatée par Regaud et Nogier, des rayons X sur les glandes intestinales.

Prophylaxie des accidents professionnels. — La prophylaxie des accidents professionnels réside tout entière dans l'installation des laboratoires de radiologie dans des salles très grandes et très aérées, dans l'emploi d'un bon matériel de protection contre les rayons X, dans une teehnique prudente de la radioscopie.

L'*installation des laboratoires de radiologie* dans des salles très grandes est indispensable pour faciliter les manœuvres et surtout pour éliminer la production des radiations secondaires qui se

forment sur les surfaces trop rapprochées de l'ampoule radiogène, radiations plus nocives encore que les rayons X, parce que plus pénétrantes.

L'emploi d'un matériel de protection vraiment efficace est un idéal vers lequel on peut tendre, mais qu'on ne saurait réaliser pleinement ; car les radiations dures, surtout celles utilisées en radiothérapie, traversent les dispositifs protecteurs qui paraissent les plus parfaits ; malheureusement d'ailleurs aussi, les constructeurs ne donnent pas à cette question toute l'attention qu'elle mériterait et souvent les dispositifs de protection qu'ils préconisaient ont été, ainsi que l'a montré Nogier, tout à fait illusoires. En tout cas les gants, les lunettes, les tabliers, les paravents plombés doivent être employés par les radiologistes au cours des radioscopies, et *les cabines plombées enfermant les appareils de graduation et de réglage et leurs manipulateurs doivent être utilisées pour les applications radiothérapiques.*

Une *technique prudente* doit être réalisée : 1° par l'attente suffisante dans l'obscurité de l'accommodation visuelle avant le début des examens radioscopiques ; 2° par la manœuvre du diaphragme de façon à restreindre la grandeur du cône d'irradiations qui vient frapper le radiologiste ; 3° *par la proscription absolue de la palpation du patient avec la main alors qu'il est sous l'écran* ; 4° par l'emploi de gants de caoutchouc lors du développement des plaques quand le radiologiste lui-même développe ses plaques, car le contact de liquides acides avec la peau des mains augmente leur radio-sensibilité, etc.

Toutes ces conditions constituent d'ailleurs un idéal auquel se soustraient trop souvent les radiologistes le plus avertis eux-mêmes, car songeant avant tout à établir leur radiodiagnostic, ils en arrivent à oublier de se protéger.

Traitement des accidents professionnels. — Quand les lésions professionnelles acquièrent une certaine intensité, la décision la meilleure à prendre par ceux qui en sont atteints, s'ils veulent éviter l'aggravation de leurs maux, est le renoncement à toute exposition ultérieure devant les sources de rayons X ; car, ainsi que l'a montré Bergonié, les radiologistes qui sont atteints de ces lésions présentent pour les rayons X une hypersensibilité extrême et ont une anaphylaxie toute particulière que Richet appelle anaphylaxie indirecte.

C'est là d'ailleurs une mesure à laquelle se résignent difficilement ceux que passionne l'étude des rayons X, bien que l'ultime remède des lésions constituées, en particulier celui des radiodermites ulcéreuses des doigts ou des mains, n'est trop souvent que l'amputation.

SUR LES SPONDYLITES POST-TRAUMATIQUES

PAR

J. CLUZET,
Professeur à la Faculté de médecine de Lyon.
Médecin chef des services radiologiques et physiothérapiques de la XIVe région.

Nous avons eu l'occasion, au Centre de radiologie et de physiothérapie de la XIVe Région, d'observer chez un certain nombre de blessés les suites relativement éloignées des traumatismes du rachis. Les blessés étaient présentés presque toujours en raison de douleurs rachidiennes et de gêne dans les mouvements du tronc.

Les images radiographiques montrent des néoformations osseuses qui se bornent le plus souvent à réparer les lésions par une spondylose très localisée ; mais il apparaît quelquefois des

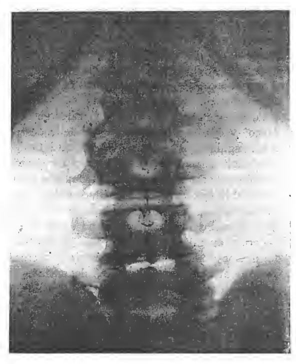


Fig. 1.

spondylites dans le voisinage de l'os traumatisé, ou même certaines néoformations osseuses éloignées qui ne paraissent avoir aucun rapport avec la réparation du traumatisme.

Comme exemple du premier type, je citerai le suivant.

OBSERVATION I. — H.., blessé le 23 novembre 1916 par éclat d'obus à la région lombaire gauche.

La *radiographie* obtenue le 12 avril 1918 (fig. 1) montre

une fracture avec perte de substance intéressant les 2e et 3e lombaires, à la partie inférieure externe gauche du corps de la 2e et à la partie supérieure externe gauche du corps de la 3e. Celle-ci est légèrement basculée à droite et son apophyse transverse gauche est fracturée à son extrémité.

Néoformation osseuse formant pont entre les corps vertébraux fracturés et prenant point d'appui au voisinage immédiat des foyers de fracture.

Le blessé présentait, *au point de vue fonctionnel*, une limitation des mouvements d'extension et de latéralité gauche du tronc.

Physiothérapie du 14 avril au 24 août 1918. Amélioration ; il persiste une gêne dans l'inclinaison du tronc à gauche.

Dans ce cas, il n'existe aucune ombre anormale éloignée des parties traumatisées, il n'existe aucune manifestation analogue à celles que nous allons décrire et que l'on pourrait appeler les spondylites de voisinage et les spondylites à distance.

Spondylites de voisinage. — Nos constatations se rapportent à des cas de fracture d'une ou plusieurs vertèbres, dont la consolidation s'est accompagnée de néoformations osseuses sur les corps vertébraux voisins et de douleurs rachidiennes persistantes.

Voici deux exemples :

Obs. II. — Lieut. C..., aviateur, classe 1912. Chute d'avion le 16 septembre 1917.

A l'examen du 25 février 1918, on constate une voussure de la colonne dorso-lombaire, avec saillie plus marquée de la 12e dorsale et de la 2e lombaire. Mouvements de flexion du tronc douloureux et limités. Parésie du membre inférieur droit et atrophie de la cuisse.

Les *radiographies* montrent une fracture de la partie antéro-supérieure du corps de la 2e lombaire avec glissement en arrière de cette vertèbre et une déviation latérale des 2e et 3e lombaires. En outre, les corps des 12e dorsale, 1re, 2e et 3e lombaires présentent une décalcification nette, des ostéophytes pointus et recourbés, des festons unissant entre eux les corps de ces quatre vertèbres.

Physiothérapie du 27 février au 24 juillet 1918. Mouvements beaucoup moins douloureux. La limitation des mouvements persiste.

Obs. III. — P..., blessé le 7 septembre 1916, par chute de voiture.

A l'examen du 4 mai 1918, on constate une cyphose dorso-lombaire assez accusée. Douleurs lombaires intermittentes et très aiguës.

Les *radiographies* montrent une fracture de la partie supérieure et antérieure de la douzième côte droite et du corps de la 12e vertèbre dorsale. Celle-ci a glissé en arrière, tandis qu'un fragment triangulaire complètement détaché a été rejeté en avant. En outre, la radiographie frontale met en évidence une spondylite, avec ostéophytes nombreux, des 11e, 12e dorsales, 1re et 2e lombaires.

La fracture d'un corps vertébral, 2e lombaire chez le premier blessé, 12e dorsale chez le second, s'est donc accompagnée de douleurs lombaires tardives et d'une spondylite bien caractérisée, non seulement des vertèbres fracturées, mais aussi des vertèbres voisines. Dans ces cas, la consolidation paraît avoir nécessité une production osseuse relativement étendue, soit que la fracture mise en évidence par la radiographie ait entraîné une spondylite des vertèbres sus et sous-jacentes, soit que ces dernières vertèbres aient souffert elles-mêmes du traumatisme, sans présenter aucune altération visible sur les clichés.

Spondylites à distance. — Chez d'autres blessés, nous avons observé des phénomènes douloureux tardifs avec les signes radiographiques d'une spondylite de certaines vertèbres, mais à la suite d'un traumatisme relativement peu important et *éloigné de ces vertèbres.*



Fig. 2.

Voici le résumé de trois observations :

Obs. IV. — C..., classe 94, blessé le 27 mars 1916 par éclat d'obus à la région lombaire.

Douleurs lombaires diffuses depuis fin 1916, raideur dans les mouvements de flexion et d'extension du tronc.

L'examen radiographique du 20 juin 1917 montre une perte à peu près complète de l'apophyse épineuse de la 4e lombaire et un léger degré de spondylite de la 2e lombaire caractérisée par un ostéophyte sur le bord inférieur gauche du corps vertébral.

Physiothérapie du 28 juin au 12 octobre 1917. Disparition des douleurs et de la raideur.

Obs. V. — L..., classe 1907, blessé le 13 septembre 1914 par schrapnell à la région sacrée. Orifice d'entrée à 5 centimètres à droite de la ligne médiane. Le projectile a été extrait dans la fesse droite, partie externe; son trajet n'intéresse nullement la région vertébrale.



Fig. 3.

Depuis 1916, le blessé se plaint de douleurs à la région lombaire.

A l'examen radiographique, effectué le 10 juin 1918, on constate une spondylite de la 3e lombaire. Un ostéophyte (bec de corbeau) est parti du bord gauche et supérieur du corps de cette vertèbre et s'est élevé par sa pointe jusqu'au niveau du bord inférieur gauche de la 2e lombaire (fig. 2).

Physiothérapie du 5 juillet au 24 août 1918 (traitement interrompu par ordre supérieur). Pas d'amélioration appréciable.

Obs. VI. — P..., blessé le 12 août 1917 par éclat d'obus à la région dorso-lombaire droite.

Fistule de la région dorso-lombaire droite avec suppuration légère jusqu'au 20 septembre 1917. Le 1er octobre 1917, début brusque d'une douleur lombaire qui a persisté avec une intensité variable. Gêne des mouvements du tronc qui font penser à des manifestations rhumatismales. *Un premier examen radiographique*, effectué le 26 novembre 1917, montra deux éclats d'obus dans l'angle formé par la douzième côte droite et la 1re lombaire. En outre, on distingue sur le côté droit des 1re et 2e lombaires, deux ostéophytes ayant leur base sur la partie des corps vertébraux qui correspond au pédicule (fig. 3).

Deuxième radiographie le 17 décembre 1917, après une intervention au cours de laquelle l'un des projectiles fut extrait. Les deux ombres ostéophytiques sont beaucoup plus accusées et plus homogènes; elles se sont prolongées et forment un pont unissant, l'une la 1re et la 2e lombaires, l'autre, la 2e et la 3e lombaires (fig. 4).

Dans ces trois derniers cas, une spondylite s'est produite loin de la partie traumatisée. Une fracture de l'apophyse épineuse de la 4e lombaire s'est accompagnée d'un ostéophyte du corps de la 2e lombaire (obs. IV) ; la 3e lombaire a produit un ostéophyte à la suite d'un séton allant de la région sacrée à la hanche droite (obs. V) ; deux éclats d'obus existent dans l'angle formé par la douzième côte droite et la 1re lombaire, en même temps qu'une spondylite des trois premières lombaires, qui ne se trouvent cependant pas sur le trajet suivi par les projectiles (obs. VI).

Dans ce dernier cas, les ostéophytes étaient en voie de formation trois mois et demi après la blessure ; vingt jours plus tard, une nouvelle radiographie montrait une ossification complète et un allongement considérable de ces néoformations, qui s'étaient soudées au corps vertébral sus-jacent.



Fig. 4.

Le processus d'ossification a donc eu une marche relativement rapide.

***

Ainsi, les gibbosités consécutives à la fracture d'un corps vertébral et les traumatismes beau-

coup moins importants, sans gibbosité, peuvent s'accompagner d'une spondylite tardive plus ou moins éloignée du point traumatisé. Cette

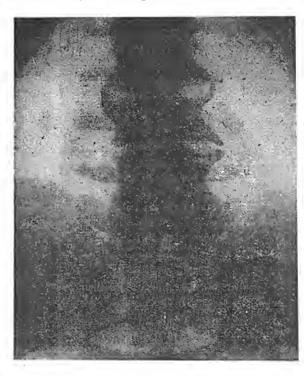


Fig. 5.

spondylite post-traumatique était caractérisée chez nos blessés par des douleurs lombaires, une limitation des mouvements du tronc et des néoformations osseuses sur les vertèbres lombaires.

Ces faits pourraient se rapprocher de ceux qui ont montré l'existence de déformations vertébrales analogues à celles du mal de Pott, mais pourtant dues uniquement aux suites d'un traumatisme. Je veux parler : 1° de la *cyphose hérédo-traumatique* de Pierre Marie, survenant longtemps après un traumatisme chez des sujets présentant une hérédité nerveuse très caractérisée ; 2° de la *spondylose traumatique* de Kummel-Verneuil se produisant à la suite de traumatismes si légers qu'on les a crus le plus souvent incapables de produire de véritables fractures. Les douleurs rachidiennes, souvent extrêmement vives, sont constantes dans ces deux affections.

Dans son *Précis de radiodiagnostic*, Jeaugas décrit les images radiographiques obtenues au cours de ces deux maladies Dans la première, les ligaments vertébraux s'ossifient, des saillies osseuses irrégulières se disposent entre les apophyses épineuses. Il n'existe pas de déformation des corps vertébraux, pas d'ostéophytes en dehors de la partie concave de la gibbosité. Dans la maladie de Kummel-Verneuil, les légères lésions traumatiques de la colonne vertébrale ont entraîné secondairement la gibbosité progressive par la formation d'un cal osseux exubérant.

Il est à remarquer tout d'abord que la gibbosité, constante dans les maladies de P. Marie et de Kummel-Verneuil, n'existait pas dans les cas de spondylose à distance signalés dans nos observations IV, V et VI. Cependant, les examens ont été pratiqués longtemps après la date de la blessure : quinze mois dans l'observation IV, près de quatre ans dans l'observation V.

De plus, les images radiographiques sont très différentes de celles observées dans les maladies ci-dessus. Les ostéophytes, notamment, au lieu de se trouver exclusivement dans la partie concave de la gibbosité, quand elle existe, s'observent sur des corps vertébraux assez éloignés.

Les images radiographiques se rapprochent au contraire des aspects observés dans le rhumatisme ostéophytique de Teissier et Roque et dans la lombarthrie de Léri. Cependant les ostéophytes sont plus localisés et la spondylose beaucoup moins accusée que dans cette dernière affection.

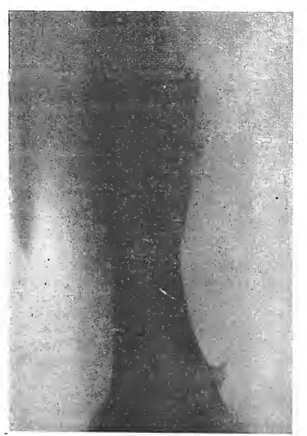


Fig. 6.

Afin de rendre plus facile la comparaison, nous donnons (fig. 5) la radiographie obtenue chez un malade (quarante-quatre ans) qui nous fut adressé pour recherche de calcul rénal et chez lequel existait une lombarthrie bien caractérisée. Chez aucun de nos blessés le traumatisme n'a été accompagné d'une spondylose aussi étendue.

Enfin, on pourrait rapprocher le cas suivant des spondylites à distance rapportées plus haut.

OBS. VII. — G..., trente-sept ans, blessé le 19 août 1914 par une balle qui a pénétré sur la face externe de la cuisse droite à la hauteur moyenne et qui est sortie à la fesse droite. Le blessé est présenté au Centre le 18 décembre 1918, en raison d'une douleur au-dessus du genou survenue il y a deux ou trois mois.

L'examen radiographique montre, avec une fracture consolidée de la diaphyse fémorale au tiers moyen, un ostéophyte au-dessus du condyle interne, dans la région où la douleur est maximum (fig. 6).

Le blessé affirme n'avoir pas eu la syphilis et n'avoir pas souffert du genou précédemment.

Certes, on ne peut affirmer qu'il s'agit ici d'une spondylite post-traumatique du condyle interne du fémur ; on pourrait admettre, par exemple, qu'il s'agit d'une ancienne exostose ostéogénique. On remarquera cependant que la douleur dans la région de l'ostéophyte est apparue plus de quatre ans après le traumatisme : il en a peut-être été de même de l'ostéophyte.

***

Quoi qu'il en soit de la nature des troubles décrits dans ce mémoire, il m'a paru intéressant de les signaler, en raison surtout de ce qu'ils ont été constatés tardivement, à la suite d'un traumatisme, et souvent à une distance relativement grande du point traumatisé.

La douleur et la limitation des mouvements coexistaient presque toujours avec les signes radiographiques d'une spondylose très localisée au point même du traumatisme, ou avec les signes radiographiques d'une spondylite s'étendant au voisinage, ou enfin avec l'image d'une spondylite éloignée du point traumatisé. Il est probable que, dans ces derniers cas, les néoformations osseuses se sont produites tardivement après la blessure, comme les douleurs et la limitation des mouvements. Chez un de nos malades (obs. VI), nous avons pu surprendre les ostéophytes en voie de développement : leur formation coïncidait avec la période des douleurs.

On a pu constater d'ailleurs, en lisant nos résumés d'observation, que la physiothérapie a été très utile contre la limitation des mouvements et contre la douleur. Nous avons employé la cinésithérapie (massage, mobilisation manuelle, rééducation fonctionnelle) et l'électrothérapie (galvanisation continue avec pôle positif sur la région lombaire ou, lorsque les douleurs n'étaient pas trop vives, étincelles statiques ou de haute fréquence).

La radiothérapie serait aussi indiquée, si vraiment les douleurs coïncident avec le développement des ostéophytes ; nous nous proposons d'appliquer ce traitement à l'avenir.

SUSPECTS DE TUBERCULOSE PULMONAIRE ET RADIOLOGIE

PAR

le Dr L. DELHERM,
Radiologiste expert d'une armée.

Les examens effectués dans les centres de triage de tuberculeux organisés au cours de la guerre ont montré que de nombreux malades regardés comme *suspects de tuberculose, prétuberculeux*, ou atteints de *bronchite suspecte des sommets*, n'étaient pas tuberculeux.

Rist et d'autres auteurs ont eu le mérite d'attirer l'attention sur ces faux tuberculeux dont le pourcentage est assez élevé puisque Sergent et Delamarre l'estiment à 50 p. 100 des malades examinés, et que, avec Kindberg (1), sur 1 100 sujets passés à notre centre de triage nous en avons observé 694 cas.

Il importe donc de mettre tout en œuvre pour ne pas laisser éternellement l'étiquette de suspect sur certains sujets, et pour arriver à les classer, ou bien dans la catégorie des bacillaires en évolution, ou bien dans celle des non-bacillaires, parce que de cette mise en bonne place découlent des directives différentes au point de vue du traitement, de l'aptitude militaire et des conséquences sociales.

La base de tout diagnostic est l'examen clinique, mais dans certains cas ce mode d'examen n'entraîne pas la conviction absolue. Aussi il est admis maintenant par tous les phtisiologues que l'examen clinique doit toujours être accompagné non seulement d'un examen bactériologique, mais encore d'une exploration aux rayons X.

Seul l'examen bactériologique positif, effectué dans de bonnes conditions, « fait la preuve » sans contestation aucune d'une bacillose pulmonaire. Rist, Kindberg, Ch. Richet fils estiment que, sauf de rares exceptions, toute tuberculose

(1) KINDBERG et DELHERM, *Presse médicale*, nov. 1917.

active est ouverte et s'accompagne de bacilles dans l'expectoration, d'une manière très précoce. Mais, comme le remarque Sergent, il y a des tuberculeux qui ne crachent pas de bacilles parce que leurs lésions ne sont pas encore ulcérées ; il en est d'autres (Grenet) chez lesquels l'examen bactériologique demeure constamment négatif.

La radiologie, grâce à Bouchard, Béclère, Bergonié, Williams, Maragliano, etc., tient une grande place dans le diagnostic de la tuberculose, et actuellement il est peu de cliniciens qui se privent de ce moyen d'exploration.

Pour être valable, un examen radiologique ne doit pas, dans les cas délicats, être cantonné à la seule exploration radioscopique, qui donne pourtant des renseignements si précieux. L'exploration radiographique effectuée avec un appareil à grande puissance, permettant la radiographie rapide, est de rigueur.

Cet examen ne doit pas être limité à une vue d'ensemble, il doit comporter des radiographies localisées aux régions qu'il y a un intérêt particulier à étudier.

Il doit même être complété, autant que possible, par la stéréoscopie prise de préférence en position debout, au cours d'une même apnée.

Les suspects de tuberculose peuvent se présenter à l'observation sous les formes cliniques les plus variées ; nous n'avons pas la prétention d'en faire l'énumération, ce serait se condamner à être malgré tout incomplet.

Nous nous proposons seulement d'envisager brièvement quelques aspects qui peuvent se rencontrer chez : 1° les anciens tuberculeux ; 2° les non-tuberculeux.

A. **Anciens tuberculeux.** — Les constatations anatomo-pathologiques ont depuis longtemps déjà montré combien la tuberculose pulmonaire était une maladie répandue.

La pratique de la cuti-réaction à la tuberculine a encore élargi cette donnée, en démontrant que presque tous les adultes accusent une réaction positive, quoique peu d'entre eux soient des tuberculeux en évolution.

Parfois l'atteinte de tuberculose a passé inaperçue. Parfois il y a eu des accidents notoirement tuberculeux et l'on retrouve dans les antécédents suffisamment de signes pour conclure à une infection antérieure.

Au cours de leur existence, ces sujets ont eu des rhumes, des accidents pulmonaires qui ont interrompu plus ou moins leurs occupations habituelles, et s'ils présentent des signes physiques et fonctionnels, les crachats sont exempts de bacilles de Koch.

La radiologie peut donner des images variées : ombres hilaires anormales ; zones plus ou moins étendues d'opacité du parenchyme traduisant un état de sclérose avec parfois même des cavernes éteintes ; zones de sclérose interlobaire, reliquats de pleurésie ancienne, etc.

Nous n'insisterons pas sur ces images radiologiques ; par contre, nous dirons un mot des nodules isolés et de certains aspects des sommets du poumon que nous grouperons autour de la sclérose des sommets survenant chez les tuberculeux guéris.

a. **Nodules isolés.** — Ces nodules sont constitués par une ou plusieurs ombres opaques, de grosseur variable, comme un pois, un haricot, une petite noix, parfois plus volumineux encore.

Leurs contours nettement limités, parfois arrondis, sont souvent irréguliers. L'opacité de l'ombre qu'ils projettent sur l'écran est le plus souvent aussi marquée que celles que donnent les ganglions calcifiés auxquels elle peut être comparée.

Leur siège est variable ; on peut les rencontrer autour du hile, mais surtout dans la région sous-claviculaire et au niveau de l'apex.

Ces ombres sont plongées souvent dans du tissu pulmonaire dont la transparence aux rayons est sensiblement normale, ce qui donne au nodule crétacé un aspect comparable à celui d'un projectile dans le poumon.

Parfois même le tissu pulmonaire qui entoure le nodule est anormalement clair, ce qui traduit l'existence d'une zone d'emphysème compensateur.

Quand le malade tousse, ces nodules cicatriciels sont en général mobiles ; en outre, le parenchyme pulmonaire qui les entoure s'éclaire suffisamment ou d'une façon normale : ces faits constituent un facteur important en faveur d'une lésion cicatricielle.

Cet aspect peut être opposé à certains cas de tuberculose évolutive où la lésion, au lieu de baigner dans du tissu pulmonaire clair, est entourée d'une ombre grise ou opaque qui est due à une congestion ou à une condensation pulmonaire de date récente.

Il peut arriver aussi que les noyaux éteints — ce qui ne veut pas dire qu'ils sont privés de microbes — se réveillent un jour sous l'action d'une cause quelconque et donnent une image radiologique comparable à celle que nous venons de décrire.

Ces sujets, parfois malingres, à thorax étriqué, ont souvent un cœur petit, médian, en goutte, des ganglions hilaires sclérosés ont souvent été entachés de tuberculose dans l'enfance.

b. **Sommets voilés ou obscurs.** — En dehors de certaines malformations et de la tuberculose en évolution, *les apex ou un des apex peuvent être obscurs* :

1° Parfois, pour certains auteurs, à droite, sans qu'on puisse invoquer une raison d'ordre pathologique dépendant du poumon ;

2° Par sclérose du sommet consécutive à une tuberculose guérie ;

3° Par pleurite du sommet.

1° Nous ne nous attarderions pas à parler de la première catégorie, si elle n'avait pas été reprise dans ces derniers temps par M. Lebon, dont la thèse n'est en général pas admise.

Rist, en particulier, déclare qu'après examen systématique de tous ses malades d'hôpital et de la plupart de ses malades de ville, «son impression très nette est qu'il n'y a pas de différence physiologique de clarté entre les deux sommets »

Holzknecht, qui jouit dans le monde radiologique d'une certaine autorité scientifique, professe de son côté que le sommet droit n'est pas normalement plus sombre que le sommet gauche.

2° Les *sommets sclérosés* des anciens tuberculeux guéris sont parfois pointus et rétrécis, comme l'indique Ribadeau-Dumas.

Tantôt le voile est homogène ; tantôt, le sommet est parsemé de taches isolées, séparées les unes des autres par du tissu perméable aux rayons.

En outre, à la toux, le sommet ne s'éclaire pas: c'est aussi ce qu'on observe le plus souvent dans la tuberculose en évolution. Mais dans ce cas, l'image est constituée, comme le remarque Beck, par des taches entourées d'une zone de tonalité différente et non pas séparées les unes des autres par des espaces clairs. Enfin, parfois, comme le signala Ribadeau-Dumas, les sommets congestionnés sont non seulement opaques, mais étalés.

3° Les *pleurésies apicales* décrites par Sergent et Mlle Germain peuvent soit intéresser seulement la plèvre, soit s'accompagner de manifestations pulmonaires sous-jacentes.

La pleurite des sommets fournit en général dans le premier cas une ombre moins foncée que la tuberculose du parenchyme ; en outre, à la toux et à l'inspiration forcée qui la suit, le sommet s'illumine dans une certaine mesure.

On peut opposer cette faculté qu'a le sommet, dans la pleurite apicale, de s'éclairer à la toux et à l'inspiration large qui la suit, à l'absence d'illumination que l'on constate dans la congestion active de l'apex.

Lorsqu'il existe une lésion du poumon sous-jacent, l'illumination à la toux ne se produit pas ; il est difficile de se prononcer, mais dans ce cas l'exploration de la région sous-claviculaire peut parfois montrer l'existence d'images pulmonaires anormales.

Sans doute il est difficile d'apprécier, en présence d'un sommet obscur, si l'on se trouve en face d'une lésion en évolution, d'une manifestation ancienne guérie, d'une pleurite apicale ; les aspects radiologiques que nous avons esquissés sont de nature à le permettre dans certains cas. Dans les autres, plus que jamais il est nécessaire de combiner les résultats de l'examen clinique et bactériologique avec la radiologie.

B. **Suspects non tuberculeux.** — Ces malades peuvent être confondus avec les tuberculeux par une interprétation défectueuse des signes physiques, fonctionnels ou généraux, ou de l'association de ces signes.

Nous nous bornerons à rapporter quelques-uns de ces cas où l'examen radiologique peut être utile pour le diagnostic.

a. **Affections du rhino-pharynx.** — Les affections du rhino-pharynx, sur lesquelles Sieur, Rist, Sergent ont attiré l'attention, peuvent déterminer l'éclosion de signes de bronchite localisée au sommet ou généralisée qui s'accompagnent de toux, de quelques crachats, parfois d'hémoptysie et peuvent en imposer pour la tuberculose.

Nous estimons ces cas, avec Kindberg, à 10 p. 100 de ceux que nous avons observés. Sergent a pu même décrire une véritable maladie respiratoire des tranchées qu'il a dénommée bronchite des pieds humides et des nez bouchés qui s'améliore rapidement par un traitement nasal et par la chaleur.

L'examen radiologique montre le plus souvent des plages normales, des sommets clairs ou qui s'éclairent bien, dès que l'on fait tousser le malade.

b. **Bronchites du sommet.** — Chez certains malades (30 p. 1000 environ des cas que nous avons observés avec Kindberg), on constate des signes qui font penser à une lésion constituée des sommets : toux légère, râles fins discrets, modifications de la tonalité, etc.

Mais à ces symptômes répondait un examen radiologique négatif ; les sommets étaient parfaitement clairs ou encore légèrement grisés, mais s'éclairaient bien à la toux.

Quand, au début d'un examen, les sommets sont un peu grisés, il ne faut pas se hâter de conclure à l'existence d'une image anormale.

L'apex est en effet la région du poumon qui respire le moins bien, et certains sujets ne l'aèrent pour ainsi dire jamais.

Il est bon, après avoir jeté un premier coup d'œil

sur cette région, de procéder à l'exploration des autres parties du thorax. En faisant tousser et respirer le malade au cours de cet examen, on le force à aérer ses alvéoles et, quand on revient aux sommets, on est souvent agréablement surpris de les trouver clairs, ou notablement moins gris et de les voir s'éclairer à la toux. Cette constatation ne manque pas de valeur.

Comme le dit très bien M. Rist, «se figurer qu'une condensation pulmonaire capable de donner des signes stéthacoustiques peut rester transparente aux rayons, c'est méconnaître absolument les fondements physiques aussi bien de la radiologie que des examens cliniques ».

«Les rayons fournissent aussi des renseignements plus objectifs ou, plus exactement, plus contrôlables. On peut discuter sur les caractères d'un bruit respiratoire, mais deux observateurs se mettront toujours d'accord, en la voyant en même temps, sur une opacité apparue sur l'écran. »

Enfin, pour citer encore une fois le même auteur, «un poumon normal apparaît à l'écran indiscutablement normal. On est en droit de faire prévaloir cette constatation objective sur les impressions bien plus subjectives, bien plus changeantes, bien plus sujettes à l'erreur que donnent l'auscultation et la percussion appliquées à la découverte des lésions tuberculeuses commençantes ».

Il n'y avait pas lieu de penser qu'aucun des malades de cette catégorie pouvait être considéré comme suspect ; l'examen bactériologique était du reste négatif.

c. **Bronchite chronique avec sclérose et emphysème.** — Le plus souvent ces bronchites s'observent chez les individus d'âge moyen ; la toux, l'expectoration sont parfois abondantes ; il peut exister de la fièvre, un mauvais état général, des signes stéthacoustiques variés faisant songer à une infiltration parfois avancée.

L'examen radiologique peut montrer seulement une légère diminution de la clarté du poumon.

Mais plus souvent on constate la présence de travées sombres disposées en éventail, de la région du hile vers la périphérie du poumon. Cet aspect est en général bilatéral. Il peut exister aussi des zones claires dues à l'emphysème.

Cette accentuation des images bronchiques à la radioscopie, sans être absolument caractéristique, établit de fortes présomptions dans le sens de la bronchite chronique banale.

Il est rare en effet que, lorsque la tuberculose pulmonaire donne en certains points du poumon des images homologues, il n'existe pas en d'autres points des signes radiologiques de condensation, d'infiltration, du pommelage, des modifications des culs-de-sac costo-diaphragmatiques. Nous avons même vu dans certains cas des cavernes qui furent une surprise des rayons X, et pourtant, au point de vue clinique, ces cas n'étaient pas sensiblement différents des cas que nous envisageons ici.

d. Les victimes d'**intoxication** par les gaz présentent souvent, au point de vue radiologique, des signes comparables à ceux de la bronchite chronique avec sclérose et emphysème.

e. **Dilatation cylindrique des bronches.** — Elle peut, par l'étendue des signes cliniques, simuler une tuberculose pulmonaire. Mais les signes radiologiques sont bien différents dans les deux cas.

Dans la dilatation, les bases sont souvent un peu grises, le hile un peu élargi ; il existe des bandes rayonnées comme dans la bronchite chronique.

Ces bandes, claires quand les bronches dilatées sont pleines d'air, sont opaques quand il existe de la rétention liquide dans leur lumière.

Par contre, la dilatation ampullaire ressemble aux cavernes pulmonaires.

f. **Abcès du poumon.** — Il peut simuler aussi la tuberculose, et Barjon rapporte le cas d'un malade qui avait été diagnostiqué tuberculeux et chez lequel les rayons montrèrent l'existence d'une opacité à forme ovalaire du volume d'un œuf de poule qui était isolée aussi bien du hile que du diaphragme et de la paroi.

Il pensa à un abcès du poumon qui fut évacué par intervention chirurgicale.

Les cas de ce genre sont sans doute rares ; il en est de même du **cancer du poumon.**

g. La forme lobaire avec râles humides, modification des vibrations, etc., peut être d'autant mieux confondue avec la tuberculose qu'elle se localise souvent au lobe supérieur du poumon.

Mais, au point de vue radiologique, il y a souvent des différences nettes. Dans le cancer, le lobe sous-jacent est clair. Dans la tuberculose, la limite inférieure du lobe lésé n'est pas nette, l'ombre s'étend d'une façon diffuse vers le lobe sous-jacent ; en outre, souvent le côté opposé présente un certain degré d'infiltration.

h. Les **kystes hydatiques** se présentent en général sous la forme d'une masse opaque régulièrement arrondie, à contours nettement limités.

i. La **syphilis pulmonaire** peut parfois aussi entrer en ligne de compte ; nous en avons observé un cas avec Kindberg : il s'agissait d'un homme qui présentait des signes d'infiltration sous la clavicule droite, avec phénomènes stéthacoustiques positifs, mais il n'existait pas de bacilles dans les crachats.

Cet homme, soumis à un traitement spécifique

s'améliora très vite et les phénomènes d'infiltration diminuèrent nettement.

j. Les **anciens pleurétiques** sont à juste titre plus particulièrement suspects de tuberculose. Quand on est appelé à examiner le malade peu après son atteinte pleurétique, on peut souvent noter des signes importants au point de vue du pronostic.

Dans les cas favorables, la base s'éclaircit assez vite, le diaphragme reprend ses mouvements de va-et-vient, l'amplitude respiratoire devient semblable à celle du côté opposé, les culs-de-sac costo-diaphagmatiques retrouvent leur forme normale, le sommet redevient clair. Dans d'autres cas, la base reste voilée ou obscure par symphyse, les mouvements du diaphragme sont limités, soit par la symphyse, soit encore par des brides, les culs-de-sac demeurent obscurs, les plages pulmonaires sont grisées.

Ces cas doivent être tout particulièrement suivis de près, et la perméabilité pulmonaire doit être appréciée par l'ampleur de la clarté pulmonaire à la respiration et à la toux, par l'absence de foyers de condensation dans la région sous-claviculaire ou de l'apex.

Les pleurésies interlobaires donnent une image caractéristique. C'est une bande opaque partant de la région du hile et allant à la périphérie du poumon; cette opacité est limitée au-dessus et au-dessous d'elle par une zone claire pulmonaire.

Ces pleurésies peuvent se vider par vomique et laisser une cavité claire entourée d'un cercle opaque qui leur donne l'aspect d'une caverne. Le diagnostic différentiel se fait par l'apparition, au bout de quelque temps, d'une image opaque due à la sécrétion purulente qui remplit de nouveau la poche.

k. Les **anciens blessés de poitrine** peuvent présenter des signes physiques fonctionnels et généraux qui ressemblent à ceux que l'on observe dans la tuberculose pulmonaire. L'examen radiologique peut aider au diagnostic d'une tuberculose en évolution d'avec des lésions scléreuses dues aux réactions provoquées par le corps étranger sur le poumon et sur la plèvre. Ces lésions cicatricielles sont parfois très minimes à la suite des traumatismes bénins, ainsi que l'a montré Belot, et demandent à être recherchées avec soin.

l. Les sujets à **état général précaire sans symptômes locaux** sont souvent étiquetés suspects de tuberculose ; il en est de même des anémiques, des surmenés, des sujets porteurs d'une affection gastrique, intestinale, appendiculaire avec retentissement sur l'état général.

Dans ces cas, lorsque l'examen radiologique montre que les images pulmonaires sont sensiblement normales, il existe un facteur appréciable pour écarter la tuberculose.

Mais il est des sujets chez lesquels on constate l'existence d'un sommet gris, s'éclairant moins à la toux, d'un défaut de clarté dans la région sous-claviculaire. S'agit-il d'une lésion en évolution à début insidieux, d'une pleurite du sommet, d'une tuberculose ancienne guérie ? Seule la recherche minutieuse du bacille dans l'expectoration peut éclairer le diagnostic.



Différencier les tuberculeux en évolution des tuberculeux éteints et des non-tuberculeux n'est pas toujours chose facile à réaliser.

La radiologie peut, comme nous venons de le voir, dans bien des cas, apporter un appoint d'une incontestable valeur dans cette recherche délicate où aucun des éléments qui permettent d'élucider ce difficile problème ne saurait être négligé.

TRAITEMENT RADIOTHÉRAPIQUE
DES FIBROMES

PAR

le Dr Georges RÉCHOU,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Avant le début de la grande guerre, en août 1914, le traitement radiothérapique des fibromes était encore à l'étude. Le cataclysme qui a bouleversé le monde nous contraignit à laisser un peu de côté cette question pour nous donner tout entier à l'étude des problèmes médicaux que la guerre faisait surgir. Maintenant que les heures de calme ont reparu, nous pensons qu'il y a intérêt à remettre en discussion ce problème qui fut souvent si discuté. Tout le monde médical est parfaitement convaincu des services immenses que la radiologie a rendus pendant la guerre, il est maintenant de notre devoir de montrer tout ce que nous pouvons faire dans la thérapeutique moderne. C'est en publiant nos essais, nos résultats bons ou mauvais que nous arriverons à fixer une méthode, ses indications et ses contre-indications. Durant ces quatre dernières années, peu ou pas de publications ont eu lieu sur la radiothérapie des fibromyomes utérins. Il nous faut citer cependant un article du Dr Ledoux-Lebard paru dans ce même journal, qui a montré tout ce que la thérapeutique des fibromes pouvait retirer de l'usage de la nouvelle ampoule « Coolidge », tous les espoirs auxquels la nouvelle

instrumentation pourrait faire prétendre. Pour notre part, nous n'avons pas encore pratiqué la radiothérapie des fibromyomes utérins avec cette instrumentation et, dans les cas que nous allons publier, nous nous sommes uniquement servi de l'appareil ordinaire.

Les travaux remarquables de Bordier (1), Bergonié et Spéder (2), Nogier, Laquerrière et Guilleminot (3), pour ne citer que les plus importants, ont déjà indiqué les résultats que l'on pouvait attendre d'un traitement radiothérapique rationnellement appliqué. Tous ces auteurs nous ont montré que la radiothérapie avait surtout une action — action fondamentale — sur le symptôme hémorragie, par destruction de la fonction ovarienne, les autres modifications étant toutes consécutives à la précédente.

Tous les radiologistes sont d'accord pour déclarer que l'action radiothérapique est d'autant plus efficace que le sujet auquel on s'adresse est voisin de l'époque de la ménopause. Chez les personnes jeunes, sauf les cas exceptionnels qui ont été publiés, il est préférable de s'abstenir et de laisser la place au chirurgien. Les malades que nous avons soumises au traitement avaient toutes dépassé la quarantaine et les fibromes auxquels nous avons eu affaire étaient surtout dangereux par les hémorragies auxquelles ils donnaient naissance. Ce sont surtout ces formes de fibromyomes, souvent peu volumineux et fortement hémorragiques, pour lesquels une intervention chirurgicale est rendue hésitante, qui sont du domaine de la radiothérapie. En dehors des fibromes chez les sujets jeunes, pour lesquels un traitement radiothérapique peut parfois être essayé, il y a encore lieu de laisser de côté et de confier au bistouri chirurgical les fibromes après la ménopause et ceux qui sont surtout gênants et souvent même dangereux par leur volume, en raison des troubles qu'ils apportent par la compression d'organes importants. Chaque fois que le médecin radiologiste traitera par la radiothérapie un fibromyome judicieusement choisi et quand il aura fait une étude médicale sérieuse de son sujet, il obtiendra toujours ou presque toujours les résultats les plus encourageants.

Mais quelle technique doit-on suivre? Ici les avis sont très partagés: pour les uns, doses faibles et répétées; pour les autres, doses fortes et espacées. En réalité, ces deux méthodes, différentes par les mots, ne le sont guère en fait. Toutefois, nous donnons notre préférence à la deuxième méthode, qui est la seule susceptible d'éviter les écoulements de sang abondants qui succèdent très fréquemment à l'application de doses de rayons X faibles. Il faut qu'il y ait en quelque sorte sidérisation et non pas excitation simplement des cellules ovariennes.

Au point de vue instrumentation, nous utilisons le transformateur Rochefort-Gaiffe n° 2, avec pied porte-ampoule Belot-Gaiffe grand modèle, particulièrement commode pour ces applications. Il y a lieu, bien entendu, d'utiliser une ampoule à rayons X à refroidissement par eau et susceptible d'émettre pendant un temps assez long des rayons de pénétration constante et les plus pénétrants possible; les ampoules ayant déjà fait un certain usage, par suite complètement formées, conviennent tout particulièrement à ce but. Comme zones d'irradiation, nous utilisons de préférence les zones qui ont été indiquées par Bergonié et Spéder, c'est-à-dire trois surfaces trapézoïdales : une zone droite et gauche correspondant à chaque ovaire et une zone médiane correspondant à l'utérus. Quand il s'agit de fibromes un peu volumineux, nous prenons en outre deux zones dans la région sus-ombilicale, afin de multiplier les zones d'entrée pour l'irradiation du fibrome lui-même. Nous délimitons nos plages d'irradiation en découpant une surface trapézoïdale dans de l'étoffe anti-X. Nous faisons usage d'une filtration assez élevée, 30/10 ou même 40/10 d'aluminium, afin d'obtenir des rayons de grande pénétration. L'ampoule mise en place dans la cupule, nous approchons l'ouverture de cette cupule le plus près possible de la zone à irradier, sans toutefois exercer une compression.

Nous faisons une application d'une durée telle que la surface cutanée reçoive une dose de 6 à 7 H. Pour nos mesures, nous utilisons le chromoradiomètre de Bordier, qui est un appareil excellent à la condition d'en avoir une grande habitude et d'effectuer toujours la lecture dans les mêmes conditions de lumière : la lumière diffuse est celle qui paraît convenir le mieux et donner le maximum de sensibilité. A chacune de nos séances, nous obtenons la teinte I du Bordier un peu forte. Nous arrivons toujours approximativement à ce résultat en faisant débiter au tube une intensité de 2 à 2,5 milliampères pendant vingt minutes.

A la suite de ces séances, nous n'avons jamais remarqué l'apparition de troubles qui ont été signalés par certains auteurs, tels que : état nauséeux, énervement, bouffées de chaleur, insomnie.

Chez les malades atteintes de fortes hémor-

(1) *Archives d'électricité médicale*, 25 septembre 1909. — *Congrès de physiothérapie*, Paris, 1910.

(2) *Archives d'électricité médicale.*

(3) *Archives d'électricité médicale.* — *Congrès de physiothérapie*, avril 1911.

ragies, nous avons constaté une diminution considérable de l'écoulement sanguin un mois après la première série d'applications et l'état général du sujet s'améliore très rapidement. La surface cutanée correspondant aux zones irradiées se modifie peu à peu; il y a pigmentation brunâtre qui va en s'accentuant au fur et à mesure du traitement. Les phénomènes se sont toujours bornés à cette simple coloration, sauf dans l'observation V où nous avons vu apparaître des phénomènes de radiodermite, ne présentant d'ailleurs aucune symptomatologie inquiétante. Cette dernière observation nous conduira à des remarques particulièrement intéressantes. Nous ne donnerons ici qu'un résumé succinct de nos observations, en insistant surtout sur le traitement.

OBSERVATION I. — Mme F..., âgée de quarante-cinq ans, nous est adressée le 15 septembre 1915, à fin de traitement radiothérapique pour fibromyomes utérins occasionnant des hémorragies violentes. La malade a depuis un an des écoulements extrêmement abondants au moment de ses règles. Les trois derniers mois, les hémorragies ont revêtu un certain caractère de gravité occasionnant une immobilisation au lit d'une quinzaine de jours. La malade est très affaiblie, ne sort guère qu'en voiture; tout effort, même minime, lui est impossible. Le chirurgien consulté ne conseille pas une intervention et nous l'adresse pour traitement. A l'examen, l'utérus est légèrement augmenté de volume, sans occasionner toutefois aucun trouble, pas de compression vésicale ou intestinale, les hémorragies constituent le seul symptôme important.

Nous faisons une première série d'applications, comportant une irradiation de chaque ovaire et une irradiation utérine. Les règles suivantes ont lieu vingt jours après la dernière application; elles sont moins abondantes, mais la malade garde le lit pendant toute leur durée qui se prolonge une dizaine de jours. Une deuxième série d'applications est pratiquée dans les mêmes conditions que la précédente, selon la méthode que nous avons indiquée plus haut, c'est-à-dire rayons filtrés par 30/10 d'aluminium et dose de 6 à 7 H. Les séances d'application sont pratiquées à un jour d'intervalle.

Après cette seconde série de séances, les règles suivantes ont presque complètement disparu, la malade perd une quantité insignifiante de sang pendant quarante-huit heures. Nous laissons un repos de deux mois avant d'entreprendre une troisième série, après laquelle la malade n'a plus aucune perte. Trois mois plus tard, une quatrième et dernière série est encore effectuée. La malade voit peu à peu son état général s'améliorer ; elle peut vaquer à ses occupations sans aucune fatigue, chose qu'elle n'avait pu faire depuis de longues années. Nous avons revu notre malade un an plus tard et nous avons constaté que sa guérison demeurait parfaitement stationnaire.

OBSERVATION II. — Mme A..., quarante ans, présente des hémorragies abondantes au moment de ses règles, la contraignant chaque fois à une immobilisation au lit d'une huitaine de jours. Quelques-unes de ces hémorragies ont été assez violentes pour obliger à un tamponnement vaginal. Etat général médiocre. Aucune fatigue n'est possible. La malade redoute une hémorragie grave. Le chirurgien consulté ne conseille pas l'intervention et nous adresse la malade pour traitement. L'examen montre un utérus à parois irrégulières atteignant un volume double du volume normal. Aucun trouble important. Simplement un peu de fréquence dans les mictions. Nous entreprenons le traitement en octobre 1916, immédiatement après une période de règles assez abondantes ayant duré une dizaine de jours. Trois séances sont effectuées à un jour d'intervalle dans les conditions que nous avons indiquées au début de nos observations, c'est-à-dire deux irradiations ovariennes et une irradiation utérine. Nous utilisons toujours une filtration de 30/10 d'aluminium et obtenons une dose de 6 à 7 H au niveau de la surface cutanée. Au bout de trois semaines, apparition de règles, mais beaucoup moins abondantes. L'état général de la malade s'améliore considérablement. Deux jours de lit seulement. Immédiatement après, c'est-à-dire cinq semaines après la première série d'applications, nous effectuons une deuxième série de séances de traitement identique aux précédentes. Les règles disparaissent complètement. Deux autres séries de séances sont encore effectuées à deux ou trois mois d'intervalle, après lesquelles nous laissons la malade. Les écoulements sanguins ont complètement disparu, l'état général de la malade est devenu parfait, les fréquences de la miction ont également cessé, le volume de l'utérus a très sensiblement diminué.

Forte coloration de la peau au niveau des zones d'irradiation. A signaler quelques bouffées de chaleur chez la malade quelques mois après le traitement, qui sont combattues efficacement par la poudre d'ovaire Carrion. La malade, revue un an et demi plus tard, ne présentait plus aucun trouble.

OBSERVATION III. — L'observation de cette malade ne présente pas un intérêt très particulier et son histoire se rapproche des deux précédentes. Mme C..., quarante et un ans, nous est adressée en janvier 1917 pour hémorragies de moyenne intensité par suite de la présence de multiples fibromyomes utérins. Pas de troubles; la malade est seulement inquiétée par les écoulements sanguins qui deviennent de plus en plus importants. Un traitement radiothérapique est institué. Nous n'irradions que les deux plages ovariennes, sans nous occuper de la région utérine. Deux premières séances sont faites dans les mêmes conditions que précédemment. Un mois de repos, deux nouvelles séances. Les pertes sanguines disparaissent complètement. Deux autres séries de séances sont encore faites respectivement à deux et trois mois d'intervalle. Depuis cette époque, la malade n'a jamais plus présenté le moindre écoulement sanguin.

OBSERVATION IV. — Cette quatrième observation présente un intérêt tout particulier par les indications que l'on peut en déduire. Mme G..., quarante-trois ans, nous est adressée pour fibrome de l'utérus assez volumineux, occasionnant des hémorragies assez importantes, ayant même parfois causé d'assez grandes inquiétudes. Les hémorragies durent depuis plus de deux ans. A l'examen, on trouve un utérus assez volumineux remontant à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic et ayant le volume de la tête d'un fœtus à terme; cependant, pas de phénomènes de compression. Un peu de fréquence de la miction et de constipation. La marche s'effectue normalement avec, toutefois, un peu de fatigue, et la station debout de longue durée est très mal supportée. Les hémorragies sont assez abondantes pour immobiliser la malade au lit pendant une quinzaine en ne lui laissant qu'un répit de quinze à vingt jours. A noter la

présence d'un abdomen très chargé de graisse et très épais, le sujet étant de forte corpulence. Le chirurgien consulté conseille avant tout un traitement radiothérapique. Nous divisons notre paroi abdominale en trois zones, deux ovariennes et une utérine. Les séances sont faites toujours dans les mêmes conditions, c'est-à-dire avec filtre d'aluminium de 30/10 et une dose de 7 H, pas de compression, l'ampoule étant placée le plus près de la zone irradiée. La première série d'irradiations a lieu immédiatement après une période de règles. A la suite de ces premières applications, très léger changement, faible diminution des hémorragies. Deuxième série de séances aussitôt après les nouvelles règles. Il se produit après cette série une diminution considérable, les pertes sont moins abondantes et durent seulement huit jours. Une troisième série d'applications est faite deux mois après la seconde. Les pertes disparaissent alors totalement, la fatigue diminue considérablement, la malade ne s'alite plus et peut vaquer à ses occupations. Deux autres nouvelles séries de séances sont faites à trois et cinq mois d'intervalle. Puis nous considérons la malade comme guérie et nous la suivons simplement. Tous les troubles provoqués par le fibrome disparurent. L'état général de la malade s'améliora dans des proportions considérables. Elle put vaquer à ses occupations sans aucune fatigue et reprendre la vie très active d'antan, se trouvant à la tête d'une grosse organisation. Nous continuâmes à suivre notre malade en la revoyant tous les deux mois. La peau se colora fortement, toutefois pas d'une façon exagérée. Au bout de quinze mois nous sentîmes dans l'épaisseur de la peau, au-dessous de l'ombilic, c'est-à-dire dans la région moyenne d'irradiation, une zone indurée mesurant 10 centimètres de large sur 6 centimètres de haut. Cette zone était en forme de gâteau, d'épaisseur d'un centimètre environ. Au-dessus, la peau était parcheminée, formant le phénomène de peau d'orange, à tel point que le chirurgien de la malade craignit à un moment donné une évolution cancéreuse. Une ulcération se produisit au centre de la tumeur, qui s'agrandit progressivement jusqu'à atteindre la moitié des dimensions de la masse indurée. Il y eut formation de plusieurs escarres qui s'éliminèrent successivement La masse indurée disparut peu à peu et la cicatrisation s'effectua dans les meilleures conditions, laissant une surface cutanée blanchâtre, tendue et lisse. Fait très important, tous ces phénomènes se succédèrent sans le moindre phénomène douloureux, et la malade se trouva simplement gênée par le pansement aseptique que l'on fut obligé de lui mettre.

Nous devons faire remarquer que les deux plages ovariennes ne présentèrent jamais aucun phénomène particulier et que tout se passa de ce côté comme pour nos autres malades. D'après cette observation, il semble qu'il y ait lieu de prendre chez les malades porteur d'un pannicule adipeux important, quelques précautions pour le traitement radiothérapique. On pourrait faire d'ailleurs, comme l'a conseillé Bergonié, une cure d'amaigrissement, qui serait avantageuse pour la malade à tout point de vue, et entreprendre ensuite le traitement, ou bien on devra toujours prendre la précaution de faire absorber au niveau du tissu cellulaire chargé de graisse des doses de rayons X plus faibles. En effet, les régions adipeuses constituent des milieux à vitalité moindre, à circulation défectueuse et qui se défendent mal contre les agents physiques extérieurs.

Ces quelques observations, surtout la dernière, nous ont paru présenter un certain intérêt à être rapportées.

Elles montrent, en effet, comme l'ont déjà fort bien écrit les auteurs que nous avons cités plus haut, que la radiothérapie est le traitement de choix des fibromyomes utérins à forme hémorragique, fibromes souvent de faible volume et qui n'entraînent chez la malade aucune gêne mécanique. En employant des doses fortes, on peut facilement obtenir, au bout d'un mois, une diminution notable des hémorragies et une amélioration considérable de l'état général.

La filtration au moins de 30/10 est de rigueur, afin d'obtenir des rayons de grande pénétration avec lesquels les accidents cutanés sont beaucoup moins à craindre.

Il y a lieu de prendre des précautions sérieuses chez les personnes ayant une couche épaisse de graisse au niveau de la région abdominale, et d'irradier avec des doses de rayons X moins élevées ces régions.

Il est certain que le tube Coolidge apportera, grâce à sa précision mathématique, les modifications les plus sérieuses dans la technique du traitement radiothérapique des fibromes. C'est une question que nous aurons occasion ultérieurement de traiter dans ce journal.

DE QUELQUES ERREURS ET PRÉJUGÉS CONCERNANT LA MÉCANOTHÉRAPIE

PAR

le Dr F. SANDOZ,
Directeur de l'Institut Zander de Paris.

Introduite en France il y a une trentaine d'années, la gymnastique médico-mécanique ou mécanothérapie n'arrivait que très lentement à fixer l'attention des médecins et à s'imposer aux malades.

Les premiers résultats que nous obtînmes dès l'automne 1914, dans le traitement mécanique des suites de blessures de guerre, frappèrent les plus indifférents et laissèrent nettement prévoir quels services pourrait rendre cette médication aux éclopés de la guerre dont le flot allait sans cesse grossissant et débordait l'imprévoyance du Service de santé militaire. Aussi à l'ignorance et à l'indifférence succéda assez rapidement un engouement immodéré pour tout ce qui ressemblait de près ou de loin à un traitement mécanique des suites de blessures de guerre. Presque chaque jour vit naître un inventeur de nouveaux appareils ou d'un système de mécanothérapie ;

les plus ignorants et les moins préparés par leurs études antérieures étaient les plus affirmatifs et les plus zélés ! Les créateurs d'appareils dits de fortune, qui offraient des instruments rapidement construits et à bas prix, jouirent de la plus grande vogue, car il fallait aller vite, traiter un très grand nombre de blessés, et avoir l'air de dépenser le moins d'argent possible : la valeur des résultats obtenus était une question secondaire dont il était superflu de vouloir tenir compte !

Aussi n'y a-t-il pas lieu de s'étonner qu'à la suite de telles pratiques la *mécanothérapie*, après avoir été quelque temps très en vogue, ne tarda pas à tomber dans le discrédit.

Beaucoup de médecins et de chirurgiens en étaient même arrivés à la considérer comme un système superflu et inutile ; d'autres lui reprochaient d'être brutale et dangereuse.

Je crois que le moment est venu aujourd'hui, après que quatre années de guerre ont multiplié par centaines de mille le nombre des éclopés, de rechercher ce qu'il peut y avoir de légitime dans les critiques et reproches qu'on a adressés à la *mécanothérapie* et d'essayer de faire comprendre en quoi consiste cette méthode, quelle est sa raison d'être, sa valeur médicale et sociale et quels services elle peut spécialement rendre aux infirmes qui en sont justifiables.

Les différentes objections qu'on a adressées à la *mécanothérapie* peuvent être groupées, suivant la « qualité » de ceux qui les ont formulées et suivant aussi le « genre » ou le « système » de *mécanothérapie* qu'elles visent, en trois catégories, car elles paraissent émaner de trois sources :

a. Les chirurgiens ;

b. Ceux qui font de la gymnastique manuelle, que j'appellerai les *manuellistes*, bien qu'ils soient plus communément désignés sous le nom de masseurs ;

c. Les protagonistes des méthodes dites de rééducation par le travail manuel.

Objections et critiques des chirurgiens. — Beaucoup de chirurgiens s'imaginent encore que le traitement mécanique d'une raideur articulaire, par exemple, consiste essentiellement à fixer un membre dans un appareil mû par un moteur à l'aide duquel on fait subir au membre ou segment de membre en rapport avec l'articulation raidie des mouvements de flexion et d'extension ou de circumduction, suivant le genre d'articulation dont il s'agit, et cela aussi souvent et aussi longtemps qu'il est nécessaire pour arriver à obtenir une plus grande mobilité de l'articulation ankylosée. Cette conception par trop simpliste, et qui identifie la *mécanothérapie* avec la mobilisation mécanique passive, s'applique non pas à la méthode mécanothérapique que ces chirurgiens semblent ignorer, mais à une certaine catégorie d'appareils mécaniques qu'on désigne habituellement sous le nom d'arthromoteurs. Aussi les critiques que les chirurgiens font à ce genre de mécanothérapie sont-elles en partie justifiées. Ils prétendent en effet que ces appareils sont trop limités, impriment aux articulations des mouvements forcés qui fatiguent et augmentent souvent la raideur, au lieu de l'améliorer, que par suite il est inutile de se servir d'appareils très coûteux pour arriver à des résultats incertains, médiocres et parfois désastreux. Comme nous le verrons plus loin, ces appareils dits arthromoteurs n'ont rien à voir avec la véritable méthode mécanothérapique, dont ils ne sont qu'une déformation et une fausse interprétation.

Par contre, d'autres chirurgiens se figurent — et ils ne sont pas les moins nombreux — que la mécanothérapie consiste surtout à permettre des manœuvres de mobilisation forcée que la main trop faible est impuissante à réaliser, et il n'est pas rare, dans les établissements de mécanothérapie, de recevoir des malades avec la prescription de rompre ou de forcer des ankyloses. La mise en œuvre d'une telle prescription a conduit des mécanothérapeutes novices à de véritables désastres. Nous expliquerons que la mécanothérapie est avant tout une méthode de douceur, de dosage et de patience et qu'elle répudie toute manœuvre de force.

Objections et critiques de manuellistes ou masseurs. — Un très grand nombre de ceux qui font de la mobilisation manuelle (médecins ou empiriques) sont les adversaires irréconciliables de la mécanothérapie, tout simplement parce qu'ils n'ont pas d'appareils à leur disposition et qu'ils trouvent trop onéreux d'en faire installer. Nous ne nous attarderons pas à réfuter leurs arguties et ne retiendrons que les critiques des médecins ou gymnastes sérieux qui sont honnêtement persuadés que la gymnastique manuelle est incontestablement supérieure à la mécanothérapie et que jamais les résultats obtenus par des appareils mécaniques ne peuvent être mis en parallèle avec ceux qu'obtient un bon *manuelliste*, et qu'en outre la gymnastique ou mobilisation manuelle permet de répondre à de nombreuses indications qu'on serait totalement incapable d'obtenir avec la mécanothérapie.

Beaucoup de ces médecins gymnastes vont plus loin et considèrent la mécanothérapie comme un système grossier et brutal, incapable de réaliser la souplesse et la délicatesse qu'on peut demander à une main humaine compétente.

D'autres ajoutent encore qu'un appareil, si perfectionné soit-il, ne saurait jamais s'adapter à la complexité physiologique d'un organisme.

La mécanothérapie n'a jamais eu la prétention de détrôner complètement la gymnastique manuelle, qui conservera toujours les indications qui lui sont propres et qui sera aussi toujours à sa place comme système logique de traitement, chaque fois qu'on n'aura pas à sa disposition une série d'appareils bien conditionnés ; mais il n'en est pas moins vrai, comme nous le montrerons ci-dessous, que le plus grand nombre des indications de la gymnastique manuelle peuvent être réalisées avantageusement par la mécanothérapie et que cette méthode a aussi ses indications propres qui ne peuvent pas être reproduites au même degré par la gymnastique manuelle, et que pratiquement elle offre un avantage incontestable au point de vue économique de temps et de fatigue.

Objections des partisans des méthodes dites de rééducation par le travail manuel. — Les adversaires et les détracteurs les plus convaincus de la mécanothérapie sont sans doute ceux qui ont manifesté un engouement illimité pour le travail manuel considéré comme moyen de rééducation des invalides de la guerre. Ils considèrent que la mécanothérapie — aussi bien du reste, ajoutent-ils, que la gymnastique manuelle, sans être nuisible, est inutile, occasionne une perte de temps et que le système le plus pratique, le plus économique et socialement le plus utile consiste à avoir recours au travail manuel comme agent de rééducation fonctionnelle et professionnelle. Les arguments, très séduisants en apparence, de ces rééducateurs ont eu une influence énorme sur le public ignorant, toujours très sensible à une belle mise en scène et à des promesses généreuses ; aussi ont-ils sans doute le plus contribué au discrédit injustifié dont ont été victimes les méthodes vraiment thérapeutiques et à l'enthousiasme avec lequel on a accueilli leurs projets. Nous verrons qu'en aucun cas ces méthodes de rééducation par le travail ne peuvent supplanter les méthodes mécanothérapiques et de mobilisation manuelle dont elles ne sont que le complément.

Tel est en somme l'exposé des principales critiques qu'on a faites à la mécanothérapie. Nous allons maintenant nous efforcer de les réfuter méthodiquement en commençant tout d'abord par définir la mécanothérapie, en indiquant quelles sont ses origines, ses tendances et sa raison d'être.

* * *

La gymnastique médico-mécanique ou mécanothérapie. — Qu'est-ce que la mécanothérapie, et existe-t-il vraiment une méthode mécanothérapique? Comme l'a très justement écrit notre regretté confrère F. Lagrange : « La mécanothérapie n'est que l'emploi des moyens mécaniques imaginés par Zander, pour appliquer le système de gymnastique médicale fondé par Ling. » Or, avant de définir la mécanothérapie et d'indiquer les services qu'elle peut rendre, il est indispensable d'avoir d'abord des notions précises sur la méthode de Ling, habituellement désignée sous le nom de gymnastique suédoise. Rappelons donc brièvement que l'idée d'utiliser le *mouvement* comme agent de traitement est due principalement au Suédois J.-H. Ling, qui se guérit d'une paralysie du bras droit en pratiquant l'escrime chez deux émigrés français, Montrichard et Beurnier, qui avaient ouvert une salle d'armes à Copenhague ; aussi, comme j'ai essayé de le montrer autrefois (1), peut-on considérer la gymnastique suédoise comme fille de l'escrime française. La méthode de Ling dans l'emploi médical du mouvement consiste essentiellement à doser le mouvement, c'est-à-dire à en mesurer l'intensité de manière à atteindre sans le dépasser l'effet utile, et à le *localiser*, c'est-à-dire à limiter son effet à une région déterminée. Pour y arriver, Ling employait la *méthode manuelle*, que Lagrange appelle l'exercice à deux et qui permet l'emploi de mouvements *passifs* et *actifs* (libres ou avec résistance). La méthode de Ling, qui vise essentiellement à *doser* le mouvement et à le *localiser*, a été appelée avec raison par Lagrange méthode *analytique*. Or nous verrons qu'il y a lieu d'opposer cette tendance *analytique* de la méthode suédoise, tendance essentiellement médicale, aux systèmes *synthétiques* de la rééducation par le travail, des jeux et des sports.

Un disciple de Ling, le Dr Zander, pensa qu'un certain nombre d'exercices qui se faisaient à la main pouvaient se faire par des machines qui éviteraient, en remplaçant la main, bien des efforts inutiles au médecin-gymnaste. Telle est l'origine de la *gymnastique médico-mécanique* qu'on appelle en France, bien à tort, *mécanothéthérapie*.

Par conséquent, la gymnastique médico-mécanique ou mécanothérapie n'est que l'application mécanique de la méthode de Ling, qui se faisait primitivement et se fait encore aujourd'hui par des procédés manuels. Mais la mécanothérapie n'est-elle vraiment que l'application mécanique

(1) F. SANDOZ, Valeur comparée de la gymnastique manuelle et de la mécanothérapie (*Journal de physiothérapie*, mars 1911).

de la méthode de Ling? Comme l'a très justement écrit Lagrange : « Les procédés de la mécanothérapie représentent un perfectionnement de ceux de la gymnastique manuelle » et si la mécanothérapie n'est en principe qu'une application de la méthode de Ling, cette méthode a revêtu dans son application mécanique un caractère si particulier et si personnel qu'on peut parler à juste titre d'une méthode mécanothérapique considérée comme un perfectionnement de la méthode primitive de Ling. Et en effet la mécanothérapie emprunte à la méthode de Ling ses mouvements actifs et passifs, mais elle a permis de créer un troisième ordre de mouvements dits *activo-passifs*, qui lui sont propres et ne peuvent être reproduits par la gymastique manuelle : c'est là un des principaux facteurs de la supériorité de la mécanothérapie. Certains appareils passifs n'ont pas non plus leur équivalent en gymnastique manuelle ; en outre, des échelles graduées inscrites sur les bras de leviers des appareils permettent des dosages plus précis, puisqu'ils offrent un terme de comparaison et d'appréciation.

La gymnastique médico-mécanique et les arthromoteurs. — La série des appareils Zander destinés à réaliser mécaniquement la méthode de Ling compte une soixantaine d'appareils dont une vingtaine sont passifs, une demi-douzaine activo-passifs, les autres actifs ou correctifs (appareils d'orthopédie). La plupart des appareils actifs peuvent être employés comme appareils passifs, et certains d'entre eux peuvent aussi jouer le rôle d'appareils activo-passifs pendulaires. Plusieurs des appareils actifs, par simple renversement du bras de levier, permettent de réaliser deux mouvements (mouvements antagonistes) sur le même appareil ; un des derniers créés fournit même six mouvements différents. On voit donc qu'une série mécanothérapique complète met à la disposition du médecin pour le traitement des malades près d'une centaine de mouvements différents, ce qui est largement suffisant pour répondre à la grande majorité des indications de la médication par le mouvement et réduit à néant l'objection de certains manuellistes qui prétendent que la mécanothérapie n'offre au thérapeute qu'un ensemble de mouvements beaucoup trop limités. Il est donc évident que plus la série des appareils différenciés qu'on aura à sa disposition sera complète, plus il sera facile de formuler une bonne ordonnance de mouvements appropriés à chaque cas particulier ; par contre, pour suppléer à l'absence d'un certain nombre d'appareils de la série, on sera fatalement obligé d'avoir recours à des mouvements équivalents de la gymnastique manuelle. Aussi faut-il avoir à sa disposition au moins une quarantaine d'appareils pour pouvoir véritablement faire de la mécanothérapie d'une manière efficace. Au-dessous de ce nombre, on est fatalement tributaire de la gymnastique manuelle.

Pour beaucoup de chirurgiens et de médecins, mécanothérapie est synonyme de mobilisation passive ; ils se figurent que faire de la mécanothérapie veut dire mobiliser passivement une articulation au moyen d'une machine à moteur. Ce que nous venons de dire montre suffisamment l'erreur de cette conception, puisque les appareils passifs ne représentent que le tiers à peine d'une série complète et que dans une ordonnance, en général, les trois quarts des mouvements prescrits ne sont pas des mouvements passifs.

Comme il est facile de s'en rendre compte, la série indispensable d'appareils permettant de réaliser la méthode mécanothérapique nécessite des locaux spacieux et entraîne à des frais assez élevés. Aussi un certain nombre d'auteurs, médecins ou mécaniciens, se sont-ils efforcés de mettre la mécanothérapie à la portée de chacun en essayant de grouper dans un seul appareil à combinaisons multiples tous les mouvements obtenus par une série d'appareils différents. Mais ces inventeurs, sans doute pour la plupart de bonne foi, se sont-ils heurtés à un problème insoluble et n'ont-ils pu mettre sur pied que des appareils trop compliqués, illogiques et surtout peu maniables et pas pratiques.

Ce n'est du reste pas là le seul reproche qu'on puisse adresser aux inventeurs d'arthromoteurs ; ce qu'il y a de plus grave, c'est que, comme les promoteurs d'appareils dits « de fortune », ils sont partis d'une idée physiologiquement et médicalement fausse : l'idée *mécanique* qui, prenant comme point de départ la machine, l'acte mécanique, les a conduits à une application antiphysiologique du mouvement et par suite à des résultats thérapeutiques médiocres, insuffisants et parfois même désastreux. Et en effet, comme nous le disions plus haut, le mot de *mécanothérapie*, qu'on a employé en France bien à tort pour désigner la gymnastique médico-mécanique, a fait naître dans les esprits une fausse interprétation des origines, du rôle et du but de la méthode mécanothérapique, en donnant l'illusion qu'il ne s'agissait que d'utiliser une machine, de la mécanique pour faire de la thérapeutique : c'est ainsi qu'imbus de cette idée fausse, bien des gens ont cru faire de la mécanothérapie en manœuvrant le volant d'une roue par exemple, le levier d'une pompe, en sciant du bois, en tirant sur la corde d'une poulie ou d'un moufle, en pratiquant de la bicyclette ou de

l'aviron sur des appareils de chambre; ils ont aussi imaginé des systèmes de mécanothérapie dits de fortune qui devaient, selon eux, donner les mêmes résultats et à bien meilleur compte.

Cette idée mécanique prise comme point de départ des arthromoteurs et de systèmes d'appareils de fortune est physiologiquement et thérapeutiquement fausse : en physiologie, elle conduit aux déformations professionnelles, ce qui, loin d'améliorer ou de guérir, crée un état pathologique; en thérapeutique, elle donne des résultats incertains, insuffisants, parfois même désastreux. C'est pour cela qu'il faut prendre garde aux méthodes dites de rééducation fonctionnelle par le travail, lesquelles, au lieu de contribuer à la guérison, peuvent conduire à la fixation des insuffisances ou déformations qu'on se propose de corriger.

Ainsi la gymnastique médico-mécanique n'est pas du tout, comme l'a bien à tort définie Lagrange, «l'art d'appliquer à la médecine certaines machines dont on a réglé d'avance la forme, l'étendue et l'énergie», mais au contraire, comme je propose de la définir, «l'art de réaliser une méthode de gymnastique médicale au moyen d'un certain nombre d'appareils mécaniques ou de machines construites spécialement à cet effet et dont on peut régler la forme, l'étendue et l'énergie». Elle représente une méthode scientifique qui procède par analyse et vise un but essentiellement thérapeutique; les mécanothérapies avec appareils de fortune ou au moyen d'arthromoteurs, qui prennent comme point de départ l'idée mécanique, n'ont, au contraire, aucune base physiologique, ne représentent pas une méthode et n'ont par suite pas de réelle valeur thérapeutique; aussi l'objection des chirurgiens qui les accusent d'être inutiles, illogiques et même dangereuses, en provoquant des mouvements forcés, est-elle parfaitement fondée.

Gymnastique manuelle et gymnastique médico-mécanique. — Les objections les plus sérieuses sont celles qui ont été faites par les gymnastes manuels.

Les manuellistes prétendent en effet que jamais une machine, si parfaite soit-elle, ne peut rivaliser avec l'habileté et la souplesse de la main humaine et que, par conséquent, les résultats que peut fournir la gymnastique manuelle bien appliquée sont incontestablement supérieurs à ceux que permet d'obtenir la gymnastique médico-mécanique ou mécanothérapique. Il est incontestable qu'un bon médecin gymnaste obtiendra manuellement des résultats bien supérieurs à ceux d'un médiocre mécanothérapeute, mais; par contre; on peut affirmer, et cela *d'une façon absolue*, qu'un bon clinicien, bien au courant de la thérapeutique par le mouvement, obtiendra des résultats nettement supérieurs, plus rapides, plus complets et en plus grand nombre s'il a à sa disposition une bonne série d'appareils de mécanothérapie que s'il ne peut avoir recours qu'à la gymnastique manuelle, et cela tout d'abord pour la bonne raison qu'il pourra toujours utiliser quelques mouvements manuels pour les indications spéciales auxquelles ne lui permettraient pas de répondre les appareils, et qu'avec son arsenal d'appareils mécaniques il lui sera facile de répondre à bien des indications auxquelles la gymnastique manuelle seule aurait beaucoup de peine à satisfaire : c'est là une vérité d'ordre élémentaire qu'à égalité de capacités, c'est toujours le mieux outillé qui produit le meilleur ouvrage.

Les manuellistes ont aussi souvent accusé la mécanothérapie de brutalité. Je me demande si cette objection mérite d'être relevée, car il est évident qu'un appareil n'est brutal que si on le manie sans discernement; or les appareils Zander sont spécialement construits pour permettre les procédés de douceur.

Quant à l'objection qui m'a été faite quelquefois, — mais je dois dire toujours par des gens qui n'avaient pas de notions précises de gymnastique manuelle, — à savoir qu'une machine, si parfaite soit-elle, ne pouvait pas répondre à la complexité des mouvements physiologiques d'un organisme; elle tombe d'elle-même si on veut bien se souvenir que le principe fondamental de Ling est de *procéder par analyse*, c'est-à-dire de *décomposer* le mouvement, de le localiser autant que possible, en évitant les synergies fonctionnelles, de le simplifier. Par conséquent cette objection, loin de discréditer la mécanothérapie, est en sa faveur et confirme les principes sur lesquels elle est basée.

Du reste; j'ajouterai en passant que, parmi les gymnastes manuels, les plus sérieux et les plus compétents étaient toujours les plus favorables à l'idée de la possibilité d'une bonne utilisation des appareils de mécanothérapie.

La mécanothérapie et la rééducation par le travail professionnel. — Nous avons vu que; dès qu'elle avait été proposée pour les invalides de la guerre; cette rééducation par le travail avait été accueillie avec enthousiasme par le grand public, les médecins, les malades. Aussi n'a-t-elle pas tardé à éclipser rapidement les méthodes véritablement thérapeutiques.

Or, le travail manuel employé comme agent de rééducation ne peut en *aucun cas* remplacer la thérapeutique proprement dite par le mouvement, c'est-à-dire la gymnastique médicale ou la mécano-

thérapie. Leurs procédés sont différents puisque, pour le travail, on a recours à des mouvements synthétiques réalisés par la mise en jeu de divers groupes musculaires et d'actions synergiques, tandis que la mécanothérapie procède par *analyse* et cherche à localiser le mouvement, en évitant les synergies fonctionnelles.

La rééducation par le travail, rééducation fonctionnelle, et encore plus professionnelle, ne devrait être autorisée que quand la thérapeutique par le mouvement — méthode analytique — a permis de reconstituer l'organe ou la fonction insuffisante dans la mesure où il est possible de le faire. Quand la mécanothérapie ou, à son défaut, la gymnastique manuelle a permis d'obtenir tout ce qu'on pouvait attendre de ces méthodes analytiques, alors, mais alors seulement, le moment est venu d'avoir recours aux méthodes synthétiques de réadaptation (le mot de rééducation est un mauvais mot dont on a forcé le sens et la portée) fonctionnelle ou professionnelle par le travail manuel, et encore serait-il très indiqué, dans la rééducation fonctionnelle par le travail, d'emprunter autant que possible à la méthode analytique, en essayant de se conformer aux principes formulés par Ling.

Conclusions. — Le lecteur s'est sans doute aperçu que l'idée générale qui se dégage de ce petit travail est que les principales objections adressées à la mécanothérapie émanent de gens à idées préconçues qui ignorent presque tout de la thérapeutique par le mouvement. Et en effet, il suffit d'étudier la question et de réfléchir un moment pour se rendre aisément compte que ces critiques sont boiteuses et sans base scientifique et que les plus sérieuses d'entre elles — celles de *manuellistes* — ne résistent pas à une argumentation impartiale, frappée au coin du bon sens et de la logique.

Il est donc très souhaitable qu'on rende sans tarder à chaque méthode la place qui lui revient, en ne lui demandant que ce qu'elle peut donner, mais tout ce qu'elle peut donner, et qu'on cesse de les substituer l'une à l'autre avec une impardonnable légèreté, comme on l'a fait jusqu'à présent. Et alors on ne tardera pas à comprendre que la mécanothérapie est avant tout une question de méthode et non pas d'appareils, que l'appareil mécanothérapique a la même valeur au service du clinicien qu'un bistouri ou une aiguille entre les mains du chirurgien, et que c'est l'esprit médical et thérapeutique qui provoque les guérisons, et non pas tel système de gymnastique ou d'appareils mécaniques qu'il utilise.

L'EXAMEN RADIOLOGIQUE AU LIT DU BLESSÉ

PAR

le Dr J. CHATELAIN,
Médecin aide-major de 1re classe, chef de service radiologique au Centre de Château-Thierry.

Les méthodes de traitement appliquées aux blessés pendant cette guerre ont nécessité, de la part des radiologistes, une modification notable des dispositifs jusqu'alors en usage.

C'est ainsi que, dès le début des hostilités, on a créé des postes mobiles (voitures radiologiques) pour être transportés à l'arrière du champ de bataille partout où fonctionnent les équipes chirurgicales.

Déjà avant la guerre, il existait des appareils portatifs de radiographie, mais ces appareils ne pouvaient satisfaire aux multiples exigences de la radiologie moderne. Le traitement actuel des fractures, avec la suspension du membre et sa traction, immobilise le blessé dans son lit, dont on ne peut le faire sortir sans inconvénient sérieux pour la consolidation de la fracture. En dehors des fracturés, les gros blessés de l'abdomen et de la poitrine peuvent aussi être justiciables d'un examen radiologique ou d'un repérage de projectiles pratiqué sur place.

Les moyens permettant au radiologiste d'opérer au lit du blessé ont été réalisés de deux façons différentes.

I. **Transport à distance du courant de haute tension.** — Dans ce procédé, le courant de haute tension est distribué directement dans les salles de malades par des trolleys; ces trolleys peuvent traverser les murs s'ils sont isolés par de gros câbles et des tubes d'ébonite. Il ne reste qu'à transporter l'ampoule et son support au lit du blessé.

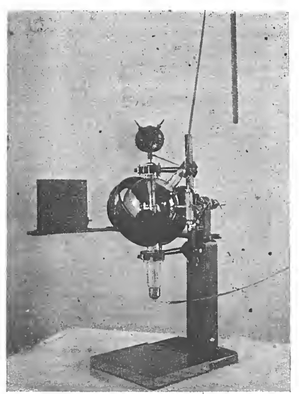
II. **Transport de tout l'appareillage radiologique.** — C'est le procédé réalisé par le dispositif radio-chirurgical mobile du Dr Ledoux-Lebard.

Ce dispositif réunit sous un petit volume tout le matériel radiologique nécessaire : il suffit de relier son tableau à une canalisation de lumière électrique.

Enfin le dispositif des voitures radiologiques avec tout leur matériel mobile peut aussi servir à la radiographie au lit du blessé.

Parmi les supports d'ampoule couramment en usage, nous avons utilisé le pied de Gaiffe et le pied de Drault ; ce dernier étant assez commode quand il ne s'agit que de fractures du membre inférieur et qu'il n'y a pas à opérer à des

étages différents. Mais si l'on a affaire à des fractures et en particulier des fractures *de cuisse*, dont les lits barricadés de toutes parts sont un dédale inextricable de cordages et de poulies, il devient



Radiographie de face. Il suffit de mettre en parallélisme le plateau basal et l'axe du membre à radiographier avant de faire passer le courant (fig. 1).

vraiment impraticable d'acheminer un pied de Gaiffe ou de Drault entre deux lits. Aussi avons-nous eu l'idée de réaliser, pour le centre de fractures de Château-Thierry, un support d'ampoule léger et maniable, permettant d'exécuter correctement une radiographie face ou profil au lit du blessé : nous décrivons ci-dessous ce petit appareil.

Description d'un porte-ampoule transportable. — Notre appareil se compose d'un plateau rectangulaire ; au milieu d'un de ses petits côtés se trouve solidement vissé un montant vertical. Celui-ci forme un manchon à l'intérieur duquel glisse une tige de bois pouvant se fixer à une hauteur réglable sur 30 centimètres, ce qui donnera la possibilité de faire varier la distance de l'ampoule à la plaque de 45 à 75 centimètres.

Vers son extrémité supérieure, la tige intérieure porte une armature tubulaire dans laquelle est enchâssé l'axe destiné à supporter l'ampoule munie de sa cupule. Cet axe, qui s'adapte exactement sur la cupule de la maison « Gaiffe », est de 6 centimètres.

Le plateau de base a sa surface divisée en secteurs marquant l'emplacement de la plaque radiographique selon sa dimension ; deux petits ressorts peuvent être glissés sur le bord de la plaque pour la fixer.

Cet appareil est léger (poids : 6 kilos), par conséquent très portatif, suffisamment stable, très facile à manipuler. Il permet de réaliser au lit du blessé la radiographie de face de n'importe quelle région du corps, la radiographie de profil, le repérage radiographique et la radiographie stéréoscopique.

Pour la radiographie *de face*, la plaque ou le châssis porte-plaque étant disposé sur le secteur du plateau, le rayon normal tombe au centre de la plaque ; il suffit, sans s'inquiéter de distance ni de centrage, de placer l'appareil sur le lit du blessé, avec le milieu de la plaque au centre de la lésion à radiographier. Il ne reste qu'à vérifier le parallélisme entre l'axe du corps et la base de l'appareil, avant de faire passer le courant.

La radiographie *de profil* se fait avec l'addition d'un dispositif spécial en forme d'équerre, qui maintient la plaque verticale, et l'entraîne à une



Radiographie de profil. (fig. 2).

hauteur convenable, proportionnée à celle de l'ampoule. Le porte-ampoule est placé à côté du et, sur un plan à inclinaison variable, qui sert à fixer la position de l'ampoule, perpendiculairement à l'axe du membre et à la plaque.

Le *repérage de projectiles* et la *radiographie stéréoscopique* sont également faciles à obtenir par un décalage de l'ampoule de 6 centimètres.

Radioscopie. — Enfin, pour finir, nous dirons

un mot de la radioscopie au lit du blessé. La radioscopie est utile comme moyen de contrôle du siège de la lésion pour l'obtention d'une bonne radiographie, c'est en outre un procédé rapide et commode de contrôle pour la réduction des fractures.

La réalisation de la radioscopie dans une salle éclairée a lieu par l'intermédiaire de la bonnette de Dessane. Cette bonnette, pratique pour un examen de profil, ne peut plus servir pour un examen frontal, car on ne peut songer à placer l'ampoule sous le lit du blessé, ni à faire tourner un membre immobilisé; aussi a-t-on recours à la vision indirecte dans l'écran-bonnette à réflexion que la maison Gaiffe a réalisé sur les indications de M. le médecin principal Hirtz.

L'écran-bonnette à réflexion se compose d'un *tiroir* en bois que l'on peut glisser sous le membre et d'une *bonnette* radioscopique dont l'écran, monté horizontalement sur le dessus de la bonnette, fait face à un miroir incliné à 45° qui renvoie les images de l'écran dans la direction des yeux de l'observateur.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 14 janvier 1919.

Sur la bactériologie de la grippe. — M. MEUNIER, qui s'est livré à des recherches bactériologiques au cours de l'épidémie de grippe, conclut que, pendant la première période, au printemps, on ne trouvait que le cocco-bacille de Pfeiffer, ainsi que des cas de grippe généralement bénins. A la reprise de l'épidémie, au mois d'août, le bacille de Pfeiffer se montrait encore en abondance, mais assez souvent en association avec le pneumocoque. Enfin ce dernier microbe devint très fréquent et même exclusivement, en association avec le streptocoque, lorsque apparurent les complications pleuro-pulmonaires. Finalement, M. Meunier estime que si le microbe de la grippe est un bacille filtrant, le Pfeiffer joue cependant un rôle très important, peut-être en association.

MM. Fernand BESANÇON et LEGROUX ont découvert un autre *Micrococcus aureus* qui joue son rôle dans les associations microbiennes, dont fait partie le bacille de Pfeiffer, et qui paraissent être la cause des complications de la grippe (pneumocoques, staphylocoques, streptocoques).

Les cultures chauffées de ces divers microbes ont donné lieu à la préparation, à l'Institut Pasteur, d'un vaccin polyvalent que MM. Bezançon et Legroux signalent comme dépourvu de nocivité et non d'efficacité. C'est ainsi que son emploi semble avoir, dans certains cas, abaissé la température et abrégé la durée de la grippe accompagnée déjà de complications pulmonaires.

L'hygiène buccale dans la grippe. — M. Pierre ROBIN estime que par l'hygiène buccale bien comprise on peut éviter, pour soi-même, les complications de la grippe, et la contagion pour les autres. Il expose une nouvelle méthode pour réaliser l'asepsie de la bouche et des dents, recommandant notamment l'emploi du sérum de Ringer modifié par Netter, et des solutions bicarbonatées.

Une pièce pathologique préhistorique. — M. Marcel BAUDOUIN présente un maxillaire inférieur de l'époque néolithique, dont il fait remonter l'origine à douze mille ans, maxillaire présentant les signes incontestables d'une fracture qui a guéri spontanément, ainsi que d'autres particularités curieuses. Cet os a été découvert dans les environs de Paris, dans un dolmen qui fut mis à jour à l'occasion des travaux de défense militaire .

Séance du 21 janvier 1919.

Caractères différentiels du bacille diphtérique et du pseudo-diphtérique. — Études de M. Louis MARTIN, médecin de l'hôpital Pasteur, pour lequel on rencontre souvent chez les diphtériques, à côté du bacille spécifique authentiqué, d'autres microorganismes qui lui ressemblent bactériologiquement, mais qui en diffèrent complètement au point de vue pathogénique. M. Louis Martin donne le moyen technique de différencier complètement ces deux bacilles diphtérique et pseudo-diphtérique.

La lutte antituberculeuse. — A l'occasion de l'annonce du dépôt d'un projet de loi visant la déclaration obligatoire de la tuberculose, M. Georges HAYEM émet l'avis qu'il appartient à l'Académie de médecine d'étudier et de proposer, au besoin, les moyens qui lui paraissent les meilleurs pour combattre la tuberculose.

MM. BEZANÇON, LETULLE, KIRMISSON, PINARD, ROBIN appuient vivement l'opinion de M. Hayem, et l'Académie décide à l'unanimité de renvoyer la proposition à l'examen de la commission de la tuberculose en vue d'un plus prochain rapport sur un programme définitif à adopter.

La lutte contre les mouches. — MM. BOYÉ et GUYOT tiennent comme meilleurs moyens pour tuer les larves : les *caustiques*, les *alcalis* ou les *acides*, et le *crésylol sodique*. En ce qui concerne les mouches adultes, les meilleurs moyens à recommander seraient le *cobold* et l'*huile de ricin*.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 11 janvier 1919.

Dosage de l'urée. — MM. GRIGAUT et GUÉRIN indiquent un procédé de dosage basé sur l'hydrolyse de l'urée par l'uréase de la farine de soja. Ce procédé très précis donne, à 3 p. 100 près, les mêmes résultats que le procédé de Fosse au xanthydrol. Il offre le grand avantage de ne nécessiter qu'une quantité très faible de sang (1 à 3 centimètres cubes).

Évolution des côtes. — M. RETTERER. — Au début du troisième mois, la côte cartilagineuse de l'embryon humain présente, vers son angle postérieur, une large zone de cartilage hypertrophié. Ce n'est qu'à la fin du troisième mois que ce tissu hypertrophié et hyperplasié édifie le premier tissu osseux.

Bacilles de l'intestin. — MM. P. MASSON et REGAUD. — Les bacilles qui habitent normalement le tissu lymphoïde intestinal du lapin adulte (Voy. *Soc. de biologie*, 21 décembre 1918) commencent à pénétrer dans les follicules de l'appendice cæcal vers la fin de la deuxième semaine de la vie extra-utérine. A la fin de la cinquième semaine, ils atteignent environ la partie moyenne de la panse des follicules. L'infestation microbienne semble être en relation avec le développement histologique du tissu lymphoïde et avec l'introduction du régime alimentaire végétal.

Mode d'action du spirochète « ictero-hémorragiæ » suivant l'espèce zoologique envisagée. — M. CORALÈS. — La phagocytose et les substances élaborées par les leucocytes sont les facteurs les plus importants dans l'immunité naturelle dont jouissent certains animaux vis-à-vis du spirochète *ictéro-hemorragiæ*.

Sur les actions biologiques lentes des rayons X qui sillonnent en tous sens les laboratoires de radiologie. M. GUILLEMINOT. — Rayonnement direct du tube. Rayonnement filtré par le corps du sujet. Rayonnement produit en arrière de l'anticathode. Rayonnement tra-

versant la cupule. Rayonnements secondaires de diffusion.

Sur les phénomènes biologiques mis en évidence par les greffes fonctionnelles d'artères mortes. — MM. NAGEOTTE et J. SENCERT. — L'endothélium se reforme. L'appareil élastique de la média s'affaisse après l'enlèvement par phagocytose des cellules musculaires lésées mortes ; par contre, les points de l'artère où les fibres musculaires lisses vivantes ont été traumatisées, sont sclérosés, ce qui mène à chercher la sclérose non pas dans la disparition, mais dans la maladie des éléments nobles et dans les perversions sécrétoires qui résultent de leur état de souffrance. Des fibres musculaires lisses de nouvelle formation apparaissent dans les couches extérieures de la média du greffon reviviscent.

Les greffes mortes de tissus conjonctifs dans la technique chirurgicale et dans l'investigation biologique. M. J. NAGEOTTE. — Deux catégories doivent être établies : les *tissus perméables aux migrations cellulaires* et les tissus à *interstice clos*. Dans les premiers, la reviviscence est complète et le greffon reprend entièrement ses propriétés physiologiques ; les seconds restent exposés à certaines causes de destruction après qu'ils se sont réunis aux tissus de l'hôte.

Incrustation de certains tissus. — R. DUBUIS. — Par des injections intramusculaires de saccharate de chaux, l'incrustation de certains tissus par le carbonate de chaux a été obtenue, ce qui n'avait pu être obtenu par les voies digestives. Les injections intra-pulmonaires directes peuvent parfois provoquer des désordres quand l'injection a été trop brusque ou l'excès d'alcalinité non corrigé.

Bactériothérapie spécifique. — HOLLANDE, GATE et VERRIÈRE. — Bactériothérapie spécifique par des auto-vaccins dans les affections urinaires à colibacilles et à staphylococcie vésicale traitées par l'auto-vaccinothérapie. Émulsion en sérum physiologique de microbes tués par la chaleur. Conclusion : 1° les réactions générales et locales ont montré une variabilité extrême allant de l'absence totale à l'intensité très grande ; 2° les résultats thérapeutiques sont indécis.

Le pneumobacille reversible et le bacille lactique aérogène. — M. MARBAIS. — En ensemençant le bacille de Friedlander et le bacille lactique aérogène sur de la gélose inclinée, tournesolée, additionnée de différents sucres, on constate que tous les tubes deviennent rouges après vingt-quatre heures d'étuve ; mais tandis que cette acidité est permanente pour le bacille lactique, elle est remplacée par une réaction neutre dans les tubes au pneumobacille.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 11 décembre 1918.

Plaie de la carotide et section de la jugulaire interne. — Observation due à M. AUTEFAGE, rapportée par M. BAUDET, d'une *plaie en séton de la carotide primitive et de la section complète de la jugulaire interne* par éclat de grenade. Ligature des deux bouts de l'artère et de la veine ; guérison sans hémiplégie.

Plaies du larynx. — Trois observations de plaies par projectiles de guerre, communiquées par M. GUYOT. Deux guérisons ; une mort par syncope au début de l'intervention.

Sur les pertes de substance osseuse. — Suites des recherches de MM. GAULEJAC et NATHAN sur les lésions du tissu spongieux des os. Le mémoire rapporté par M. TUFFIER est consacré à l'étude de la restauration osseuse au voisinage des foyers hémorragiques, ainsi qu'au rôle du parenchyme diaphysaire dans cette restauration. Voici les conclusions de cette étude :

1° Dans les pertes de substance osseuse, l'ossification restauratrice se fait soit par prolifération diffuse des ostéoplastes, soit sans l'intermédiaire des ostéoplastes, par simple transformation du collagène en substance préosseuse ; le périoste n'est qu'un tissu conjonctif banal qui ne doit ses propriétés ostéogènes qu'aux parcelles osseuses adhérentes à sa face profonde.

2° La couche fertile de l'os compact est la couche moyenne ou couche des systèmes de Havers comprise entre les deux limitantes interne et externe de l'os ; elle réagit sous deux formes : l'hyperostose, quand l'ossification se développe entre les deux limitantes intactes, et l'exostose lorsque, la limitante externe étant fracturée, le tissu spongieux des canaux de Havers prolifère à travers cette faille dans le tissu conjonctif voisin.

Réanimation du cœur par le massage transthoracique. — Observation due à M. LEFÈVRE, rapportée par M. MAUCLAIRE, d'un blessé chez qui on était intervenu pour une plaie du poumon et qui, aussitôt après l'opération (douze minutes), fut pris d'une syncope, respiratoire d'abord, cardiaque ensuite, dont aucun des moyens habituellement employés ne parvint à le tirer. M. Lefèvre, au bout de dix minutes de ces manœuvres, rouvrit la plaie de thoracotomie et, avec la main droite introduite dans le thorax, procéda au massage direct du cœur. Il fallut pétrir cet organe pendant plus d'une demi-heure, pour sentir enfin, après de nombreux « faux pas », les contractions reprendre leur rythme normal. Fermeture du thorax. Le blessé reprit complètement connaissance et s'enquit de la gravité de son état. Il succomba cependant après douze heures sans cause apparente : il était porteur d'une section de la moelle épinière au niveau de la quatrième dorsale et peut-être est-ce cette lésion qui a occasionné la mort.

M. MAUCLAIRE rappelle, à cette occasion, qu'on connaît actuellement 68 observations de massage du cœur avec 15 succès, 16 retours momentanés des contractions et 37 insuccès.

Pour M. BAUDET il importe, dans les syncopes anesthésiques, de distinguer les syncopes respiratoires et les syncopes cardiaques. Au cours de deux tentatives de massage direct du cœur par voie transthoracique, il a pu, dans un cas, constater qu'il s'agissait d'une syncope cardiaque vraie (le massage et l'électrisation du cœur furent faits vainement) et, dans l'autre, que le cœur battait parfaitement alors que le poumon restait immobile. Dans ce dernier cas, les tractions rythmiques exercées sur cet organe, puis son électrisation, restèrent sans succès ; on vit alors peu à peu les battements du cœur diminuer de force et puis s'arrêter définitivement : ni massage, ni électrisation ne parvinrent à le ranimer.

M. LE FORT a eu recours sans succès, trois ou quatre fois, au massage du cœur par la voie thoracique ou abdominale.

De même M. Pierre DELBET, dans deux cas, la grande cause des échecs pouvant être, comme l'a montré M. Mocquot, l'anémie cérébrale.

M. Pierre DUVAL préfère, en cas de syncope cardiaque, l'injection de solution saline dans le ventricule gauche.

M. QUÉNU estime que, si l'on est averti par un aide, du moment précis où cesse le battement du pouls, on parvient, par une action vigoureuse sur le trijumeau et par la flagellation de la face, à réanimer le cœur.

M. CHEVASSU dit être parvenu, chez un blessé du cœur par coup de couteau, blessé vraiment mort, à obtenir une survie de vingt-quatre heures par le massage transthoracique du cœur.

M. SENCERT rappelle que, il y a plus de dix ans, il a montré, avec M. Lambert, de Nancy, qu'on pouvait, sur des animaux complètement vidés de sang, à thorax largement ouvert, entretenir pendant plusieurs heures un fonctionnement artificiel du cœur par des injections continues, dans les cavités cardiaques, de solutions salines appropriées. Mais le sérum physiologique ordinaire ne permet pas cette résurrection du cœur : le liquide employé doit renfermer du calcium, substance indispensable à la mise en éveil de l'irritabilité de l'endocarde.

Extirpation de la parotide. — Un cas, dû à M. GUYOT, d'*extirpation totale de la parotide pour tumeur mixte avec section de la seule branche inférieure du nerf facial et conservation des rameaux supérieurs du nerf.* Technique de Pierre Duval, résultats parfaits.

Un fibromyome rétro-pancréatique. — Opération pratiquée par M. L. BAZY, chez une femme de quarante-quatre ans, d'une tumeur abdominale à évolution lente, reconnue histologiquement comme un fibromyome à fibres lisses développé, vraisemblablement, aux dépens du muscle sous-péritonéal.

Résultats éloignés des arthrotomies précoces du genou. — M. AUVRAY cite 19 cas d'arthrotomies pour plaies de guerre, qu'il a suivis plus ou moins longtemps après l'opération : bons résultats dans 26 p. 100 des cas, résultats médiocres ou mauvais dans 36 p. 100 des cas.

Déformations de la tête humérale dans les luxations récidivantes de l'épaule. — M. L. BAZY dit avoir toujours observé, dans 7 cas jusqu'ici, des déformations considérables de la tête humérale.

Séance du 18 décembre 1918.

Nomination du bureau. — Sont élus pour 1919 : président, M. Hartmann ; vice-président, M. Lejars ; secrétaire général, M. Faure ; premier secrétaire, M. Souligoux ; deuxième secrétaire, M. Auvray ; trésorier, M. Riche ; archiviste, M. Michon.

Extraction d'un projectile cardiaque. — Observation due à MM. BARBIER et GOUJON, rapportée par M. Pierre DUVAL, d'un blessé qui portait dans la paroi du cœur un projectile entré par la face postérieure de l'hémithorax gauche. Troubles fonctionnels. Extraction par thoraco-laparotomie, vingt-trois jours après la blessure. Guérison sans incident.

Coudes ballants consécutifs à des résections diaphyso-épiphysaires très étendues ; traitement chirurgical. — Quatre observations personnelles communiquées par M. LATARJET, de coudes ballants consécutifs à des résections primitives étendues et que l'on a traités ensuite par des opérations secondaires.

Ces opérations secondaires, qui doivent être entreprises aussitôt que la cicatrisation de la plaie primitive est complète, comprennent : l'excision des tissus cicatriciels interposés entre les extrémités osseuses, le rapprochement de ces extrémités par ostéo-synthèse (fil métallique), la réfection d'un manchon fibro-périostique, enfin une myoplastie appropriée (réfection des insertions inférieures du triceps qu'on abaisse et qu'on suture aussi bas que possible à la face postérieure de l'aponévrose antibrachiale). L'opération terminée, le membre est immobilisé dans le plâtre pendant un mois, puis on commence la mobilisation et le massage avec patience et constance.

Grâce à cette technique et à ces soins post-opératoires, M. Latarjet a obtenu dans ses 4 cas d'excellents résultats fonctionnels.

Pertes de substance du tibia et greffes osseuses. — Sept greffes osseuses pratiquées par M. BÉRARD pour de larges pertes de substance, variant de 3 à 12 centimètres de long. Résultats parfaits dans tous les cas, et dont M. Bérard indique les conditions.

Sur la physiologie pathologique de l'occlusion intestinale par invagination. — Dans un cas d'invagination aiguë pour laquelle ils ont pratiqué la résection iléo-cæco-colique, MM. LERICHE et MASSON croient avoir trouvé la voie d'une explication pathogénique plausible, en ce fait qu'ils ont trouvé sur l'intestin réséqué, des *lésions* très marquées *des plexus d'Auerbach et de Meissner*, soit des altérations du sympathique qui ne paraissent pas purement fortuites.

Séance du 8 janvier 1919.

Nécrologie. — Le président fait part du décès de M. Tanton, professeur agrégé au Val-de-Grâce, membre correspondant national de la Société de chirurgie.

Un cas de greffe osseuse segmentaire. — M. MAUCLAIRE montre les résultats, après trente-quatre mois, d'une autogreffe pour grande perte de substance du tibia à la suite d'une fracture par projectile. La marche est bonne, la jambe étant maintenue par un appareil ; greffon (à la radiographie) très augmenté de volume et bien fusionné avec les deux fragments du tibia ; synostose entre le tibia, le greffon et le péroné.

Sur le shock traumatique. — Étude de MM. WERTHEIMER, FABRE et CLOGNE (rapporteur, M. QUÉNU) sur *les modifications humorales et les réactions de l'organisme dans le shock*, chez dix grands blessés à shock grave.

Au point de vue de *l'élimination urinaire*, les trois auteurs ont constaté de l'augmentation de l'acidité apparente, de l'ammoniaque, de l'urée, de l'indice d'imperfection uréogénique de Maillard, des cétoniques et cétogènes. On note au contraire une diminution de ces éléments, à l'exception de l'ammoniaque et de l'urée, dont le taux reste élevé.

Dans le sang : diminution notable en glucose.

En somme : troubles dans le métabolisme azoté ainsi que dans celui des hydrates de carbone. Ce qui démontrerait le trouble des fonctions hépatiques, troubles par insuffisance, dans le shock traumatique. Cette insuffisance hépatique s'explique, avec grande probabilité, par l'azotémie.

MM. Wertheimer, Fabre et Clogne terminent par des considérations sur *le traitement par le bicarbonate de soude.* Ils ont obtenu de bons résultats chez quatre shockés, en injectant dans les veines de 7 à 12 grammes de bicarbonate de soude en soluté à 5 p. 100, avec l'instrumentation utilisée par Jeanbrau pour la transfusion du sang.

Un procédé d'arthrotomie du genou. — M. P. BROCQ, de Paris (rapporteur, M. ROCHARD) a imaginé un nouveau procédé d'arthrotomie en U, sans la section du ligament rotulien, en reséquant temporairement, en queue d'aronde, la tubérosité antérieure du tibia.

Le traitement des fistules osseuses. — M. DIONIS DU SÉJOUR, de Clermont-Ferrand (rapporteur, M. MICHAUX) propose de traiter les *trajets fistuleux avec diverticules*, consécutifs aux plaies de guerre, en évidant ces fistules osseuses aussi largement que possible, pour procéder ensuite au plombage de la cavité produite, à l'aide d'un large lambeau musculo-graisseux prélevé dans le voisinage et fixé par des sutures au catgut.

La marche immédiate après l'extirpation des corps mobiles du genou. — Treize nouveaux cas, communiqués par MM. WILLEMS et DE CAESTECKER, de guérison rapide due à cette méthode.

La mobilisation active immédiate après arthrotomie. — Dans deux cas d'arthrite suppurée du genou, MM. BRETONVILLE et GUIBÉ ont eu recours à la méthode de Willems (de Gand) et ont obtenu les meilleurs résultats.

Anévrysmes artério-veineux. — Deux cas d'anévrysmes artério-veineux poplités *avec caillots intramusculaires*, relatés par M. CHEVRIER. Suites de blessures de guerre, remontant, dans les deux observations, à plus de quatre mois Extirpation après quadruple ligature. Constatation d'un processus commençant de rétrécissement et de guérison.

Présentation d'un appareil. — M. ROCHARD fait un rapport sur un *écraseur pour chirurgie gastrique*, imaginé et présenté par M. DE MARTEL, de Paris. Les avantages de cet écraseur sont les suivants :

1° Il écrase parfaitement un viscère de n'importe quelle argeur, sans le laisser fuir hors de ses branches ; 2° il n'encombre pas le champ opératoire, et, au cours de l'intervention, on peut appliquer deux, trois ou quatre de ces instruments sur différentes parties du tractus gastro-intestinal.

L'écraseur proprement dit se compose de deux branches qui s'articulent et se désarticulent très facilement par l'une de leurs extrémités. Pour exécuter l'écrasement, qui nécessite une très grande force, M. de Martel use d'un instrument très puissant qui ne fait pas corps avec l'écraseur et qu'il dispose à sa portée dès qu'il s'en est servi.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5512-19. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

EXAMEN DES MALADES
ATTEINTS D'AFFECTIONS
DE L'APPAREIL DIGESTIF
EXAMEN OBJECTIF CLINIQUE

PAR MM.

Paul LE NOIR et **Maurice DELORT**
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine, médecin-chef du Centre de gastro-entérologie du G. M. P.
Interne des hôpitaux, assistant.

Dans un précédent article, nous avons passé en revue les différentes phases de l'interrogatoire des malades atteints d'affections de l'appareil digestif. Nous avons vu comment, en allant des éléments non médicaux (situation militaire, situation personnelle, etc.) aux éléments médicaux de l'enquête, on arrivait à recueillir un premier groupe de renseignements utiles.

Nous voulons aborder maintenant l'étude des symptômes *objectifs*, c'est-à-dire *impersonnels*.

Ceux-ci sont de deux sortes :

1° Ceux qui ont été révélés sans le secours d'aucun appareil spécial : « examens par les méthodes courantes » ;

2° Ceux qui sont mis en évidence par des méthodes particulières : cathétérisme, examens chimiques du suc gastrique, analyses coprologiques, etc.

Nous proposons d'appeler les premiers *signes objectifs cliniques*, les seconds *signes objectifs spéciaux*.

Nous voulons passer en revue les *signes objectifs cliniques* tels que nous les avons recherchés et trouvés chez les malades.

La consultation spéciale de l'hôpital Saint-Antoine et celle du Centre de gastro-entérologie du G. M. P. nous ont permis d'acquérir certaines notions que nous croyons utile d'exposer.

De tous ces signes, en effet, que nous avons étudiés de façon aussi méthodique que possible, nous avons pu constater :

La *fréquence*, car nous avons examiné un grand nombre de patients ;

Le *degré d'anomalie*, car notre consultation de militaires passait en revue toutes sortes de malades, en allant des plus légers aux plus graves, alors qu'une consultation civile ordinaire ne voit le plus souvent que des gens sérieusement atteints ;

Le *rapport avec « les signes spéciaux »*, puisque nous avions à notre disposition un laboratoire, et une installation radioscopique, pour contrôler les signes objectifs.

Ordre habituel de l'examen. — Nous mettons à nu le malade. Nous notons l'aspect de son visage et celui de son corps, le poids, la taille, le périmètre thoracique, l'aspect de la peau.

Nous l'examinons ensuite plus en détail, étage par étage.

Enfin, nous nous faisons présenter les urines, les fèces, et les matières vomies, s'il y en a.

Aspect général du visage et du corps. — Le sujet peut avoir un visage et un corps donnant des impressions inverses l'une de l'autre.

Certains hommes sont très sensibles aux fatigues passagères ; leur visage se cerne rapidement ; à ne regarder que lui, on croirait à l'existence d'une maladie digestive longue ou grave. La mise à nu d'un corps solide fait cesser l'erreur et quelques jours de repos *surveillé* redonnent aux traits leur bon aspect. Dans d'autres cas, la figure est « florissante », le corps est malingre. Si c'est la maladie du tube digestif qui a causé cet état, elle a frappé gravement la nutrition et le dommage sera plus long à réparer.

Mais tout ceci n'est qu'impression ; des données plus précises doivent être recherchées. C'est pour cela que l'on pratique la pesée et les mensurations.

Pesée et mensurations. — Il est très exagéré de vouloir exprimer l'état normal par une loi mathématique.

Il y a de multiples types normaux.

Il nous a paru que le schéma donné habituellement : le poids doit être égal à autant de fois un kilogramme que la taille a de centimètres au-dessus du mètre, fait trouver un poids le plus souvent un peu trop fort, même en tenant compte du fait que la loi ne s'applique qu'à partir de 1m,60.

Aspect de la peau. — Nous avons assez rarement rencontré le subictère ou même la teinte cholémique des téguments (c'est cependant un symptôme très connu des malades, qui signalent complaisamment tout reflet jaune qu'ils ont découvert sur la peau ou les conjonctives). Nous avons trouvé des vergetures, des dilatations veineuses sur lesquelles nous reviendrons.

Dans toutes ces constatations, poids, aspect de la peau, etc., ce qu'il nous paraît très important de chercher et de découvrir, c'est la *modification* apportée au *type primitif* du malade, — le rapport du présent au passé.

Il faut en collectionner tous les témoignages :

Poids et taille inscrits sur le livret militaire ; aspect du sujet donné par : photographie, signalement à l'occasion d'une carte d'identité, etc.

Il ne faut négliger aucune de ces indications.

Examen de la dentition, de la bouche, de la langue, du pharynx. — La dentition est souvent très mauvaise. La plupart des gens du peuple ont la mâchoire dans un état déplorable et semblent tout étonnés de l'apprendre. Cepen-

dant cet état est particulièrement gênant pour des soldats qui suivent le régime de l'ordinaire.

Un assez grand nombre des sujets que nous avons soignés étaient des campagnards qui s'accommodaient fort bien du régime des soupes et des légumes bouillis mangés lentement. Ils ont souffert dès qu'ils ont été mis à la viande, aux conserves, à la charcuterie que comporte le régime des armées en campagne. Ils ont souffert aussi de la hâte forcée de certains repas.

Si l'homme a un dentier, nous le lui faisons enlever, afin d'évaluer la valeur des dents qui lui restent ; l'appréciation de cette valeur est basée sur les deux principes suivants :

a. Ne sont utiles que les seules dents qui s'articulent entre elles.

b. Les dents les plus utiles sont les moins apparentes. Le coefficient d'utilisation croît des incisives aux molaires (exactement à l'inverse du coefficient esthétique).

Nous faisons ensuite l'examen du dentier à la main.

Enfin celui du dentier en place.

Nous avons remarqué qu'un grand nombre de sujets ont des appareils très satisfaisants donnés par le service de santé militaire, mais ne savent pas s'en servir ; négligent les soins de propreté indispensables ; se rebutent dès les premiers temps à la moindre gêne et à la moindre douleur.

Il ne faut pas se presser de les considérer comme gens de mauvaise volonté. Il faut se rappeler que, sans la guerre, ils ne se seraient sans doute jamais fait soigner, et il faut au moins, avant de les condamner, chercher patiemment à leur apprendre à bien faire.

Du point de vue de l'aptitude à servir, nous classons nos soldats en plusieurs catégories d'après ce que nous avons dit du coefficient d'utilisation :

1° Ceux à qui ne manquent que des incisives — très utilisables ;

2° Ceux à qui manquent quelques molaires, remplaçables individuellement, — leur aptitude n'est guère diminuée ;

3° Ceux qui ont de larges espaces sans dents et à qui il faut, de toute nécessité, des pièces dentaires importantes — ceux-ci très diminués dans leur aptitude, presque toujours dyspeptiques chroniques, s'arrangeant mal du régime des soldats, de la rapidité de certains repas pris en campagne, des difficultés matérielles empêchant de prendre les soins minutieux indispensables.

Les gencives doivent être examinées soigneusement, l'infection qui siège à leur niveau expliquant souvent des états fébriles, des « embarras gastriques » que rien ne parvient à guérir.

On trouve souvent d'ailleurs des foyers latents qu'une pression, une exploration au stylet révéleront.

L'examen du pharynx est fait à cette occasion. Les irritations amygdaliennes, celles de la paroi postérieure du pharynx donnent des indications ayant la même valeur que celles signalées à propos des gencives.

Il ne faut pas oublier de noter les petites *varices du pharynx*, faciles à voir, qui expliquent certaines fausses hématémèses : on les découvre facilement en examinant sous bonne lumière la paroi postérieure du pharynx ; on voit le lacis violacé caractéristique qu'elles forment.

L'examen de la langue nous paraît donner plus de renseignements utiles dans les maladies aiguës que dans les maladies chroniques de l'appareil digestif.

Malgré l'opinion répandue, nous n'avons pas constaté que les malades *présentant* de l'hyperacidité aient la langue rouge, vernissée ; ceux *présentant* de l'hypoacidité ou les constipés la langue blanche et étalée.

Examen du thorax. — Le thorax proprement dit, c'est-à-dire la partie de la cage costo-sterno-vertébrale située *au-dessus du diaphragme* (dont la voûte droite affleure à la 4e côte et la voûte gauche à la 5e) contient les poumons, le cœur et l'*œsophage*. Ce seul organe digestif ne révèle sa présence que dans des cas tout à fait exceptionnels de déformation ou de tumeur. Les kystes hydatiques du foie font aussi saillie dans le thorax en refoulant le diaphragme et les côtes ; ils déterminent une voussure de toute la moitié inférieure droite du thorax.

Examen de l'abdomen. — Il est, on le conçoit, des plus importants :

Entre des limites qui sont : *à l'extérieur*, les côtes, les épines iliaques, les arcades crurales, le pubis ; *à l'intérieur*, la voûte diaphragmatique et le contour du détroit supérieur, se trouve cet espace où sont contenus la plupart des organes digestifs.

Inspection. — L'inspection doit se faire, le malade étant d'abord couché les jambes étendues, puis couché les jambes demi-fléchies, les genoux largement écartés.

Abdomen normal. — L'abdomen normal apparaît comme présentant des saillies et des dépressions assez peu marquées. Les mouvements respiratoires s'y produisent en totalité et il n'y a pas dans l'inspiration et dans l'expiration de portion complètement immobile.

En regardant à jour frisant, on peut y voir

cependant chez les sujets maigres et normaux dont les muscles sont relâchés :

au niveau de la région épigastrique, la saillie de l'estomac ;

au-dessous, celle de la masse intestinale grêle surmontée par le transverse ;

à droite et à gauche, celles des côlons.

On fait mettre le malade debout (en lui demandant toujours d'essayer de le faire sans l'aide des mains, et sans se retourner), ce qui permet de juger de sa musculature abdominale. Le ventre apparaît alors sous différentes formes que les traités classent de la façon suivante :

Ventre saillant en haut ;

Ventre saillant en bas ou ventre en besace ;

Ventre de forme intermédiaire.

Quand le malade passe de la position couchée à la position debout, on note la saillie normale des grands droits contracturés dans l'effort.

La peau est parcourue par des veines peu visibles ; elle ne comporte normalement ni plis, ni pigmentations.

Abdomen anormal. — L'examen nous a donné l'occasion de constater à l'inspection les signes suivants :

Les anomalies de forme, le sujet étant couché, sont nombreuses. Le ventre peut prendre la forme « en bateau » avec dépression marquée au-dessous des fausses côtes (chez les sujets ayant récemment maigri). Il peut s'étaler sur les flancs : « ventre de batracien » (déformation qui est réalisée surtout par la peau doublée d'un épais panicule adipenx). Il peut pointer en avant : « ventre en obusier ».

Des hernies peuvent exister. L'ordre de fréquence est, chez les militaires comme chez les autres hommes jeunes : inguinale, crurale, ombilicale (celle-ci exceptionnelle). Une autre encore peut se montrer, qui a une signification particulière : la hernie épigastrique. Elle coïncide souvent avec des lésions gastriques. Elle est particulièrement intéressante à étudier parce que, ainsi que diverses études l'ont démontré, elle devient douloureuse et tendue au moment où il y a une poussée aiguë de la lésion gastrique. Elle s'affaisse, devient supportable, au contraire, pendant les périodes d'accalmie.

En position debout, le ventre peut saillir en avant de façon anormale.

Cette saillie nous paraît n'avoir rien de commun avec la ptose des organes. Le livre de Glénard exprime déjà nettement cette opinion. De nombreuses constatations radioscopiques nous l'ont confirmée.

Il ne nous a pas paru, en dépit de l'opinion de certains auteurs (notamment Sigaud, Mac Auliffe), qu'il y ait parallélisme entre le tonus du tube digestif et celui de la paroi du ventre. Il faut abandonner l'idée que la saillie abdominale est due à l'intestin ptosé : il nous a paru que ces saillies abdominales anormales en station debout étaient surtout l'apanage des gens obèses ayant maigri légèrement et ayant par conséquent un épiploon volumineux qui pèse sur la paroi. C'est à cette conclusion que nous avons tendance à nous arrêter, sans pouvoir l'affirmer encore, d'autres recherches devant être pratiquées.

Dans le passage de la position couchée à la position debout, le malade peut révéler la débilité de ses grands droits par l'impossibilité où il est d'effectuer ce passage, sans s'aider des mains.

Il peut présenter aussi un écartement anormal des muscles, à travers lesquels parfois fait saillie une petite hernie épigastrique. Celle-ci doit toujours être recherchée, surtout quand le malade accuse de la douleur vive de la région.

L'aspect de la peau peut être modifié par les vergetures, les dilatations veineuses, l'œdème.

Les *vergetures* sont les sillons blanchâtres qui se produisent en particulier chez les femmes enceintes, au moment où le ventre augmente de volume, et apparaissent après l'accouchement, et qui se retrouvent exactement semblables chez les hommes lorsqu'ils ont subi un engraissement rapide, suivi d'amaigrissement.

Les *dilatations veineuses*, allant de la simple augmentation de volume à l'aspect variqueux, sont l'indice de gêne circulatoire dans les territoires profonds.

Il faut étudier la forme du réseau ainsi formé et le *sens de sa circulation* : signe *très facilement* recherché par la manœuvre qui consiste à vider la veine par pression, à la maintenir en vacuité par une pression aux extrémités du segment vidé, puis à essayer le remplissage du segment en levant un doigt, puis l'autre.

La gêne du système cave se traduit surtout par un réseau ombilico-pubien ; la gêne porte, par un réseau ombilico-xiphoïdien ; la gêne circulatoire diffuse dans tout l'abdomen, par un réseau péri-ombilical (*tête de Méduse*).

L'*œdème* se remarque presque toujours par ce fait que les plis des vêtements sont imprimés sur la peau de l'abdomen : on le vérifie par les épreuves bien connues du godet ou du pincement.

Tels sont les résultats de l'inspection de l'abdomen au repos.

L'*étude de ses mouvements* n'est pas moins intéressante.

Au cours des mouvements respiratoires, l'abdo-

men peut être totalement immobilisé ; il y a à cela deux raisons :

Ou bien le malade relâche mal ses muscles ;

Ou bien il souffre très violemment.

Dans les maladies à allure chronique que nous avons en vue dans cette étude, c'est surtout la première cause qui intervient.

Regardant à jour frisant, on peut aussi percevoir des mouvements partiels, indépendants des mouvements respiratoires ; ce sont les *ondes péristaltiques* ; nous n'avons rien à ajouter à ce qui en est dit dans les traités classiques.

Ils sont le témoignage de la lutte le plus souvent violente d'une partie du tube gastro-intestinal pour se vider de son contenu.

Ils sont le témoignage qu'il existe un obstacle passager ou permanent, spasmodique ou organique.

Chacun sait que, lorsqu'ils ne se produisent pas assez nettement, on peut les exagérer par de petits chocs, des effleurages de l'abdomen, la projection de gouttelettes d'eau froide, etc.

Percussion. — Suivant la région à explorer, la percussion est forte ou faible.

C'est un excellent moyen d'exploration en pathologie digestive ; alors que, pour un sommet pulmonaire, on hésite assez fréquemment sur le fait de savoir s'il y a ou non *submatité*, ici, la submatité intervient fort peu ; les limites des zones mates et sonores sont presque toujours très nettes ; les observateurs s'entendent entre eux, et les examens successifs se comparent facilement les uns aux autres.

Voici les remarques qu'il nous a été permis de faire.

a. *En ce qui concerne le foie*, la limite supérieure normale de la zone mate nous a paru un peu plus basse qu'il n'est généralement indiqué : elle est à trois travers de doigt, en moyenne, au-dessous du mamelon droit, au niveau de la septième ou de la huitième côte ; elle s'étend horizontalement, très facile à repérer si on a soin de percuter fortement des parties sonores pulmonaires aux parties mates.

Quand on fait successivement l'examen couché, puis l'examen debout, chez beaucoup de sujets, fait apparemment paradoxal, cette *limite supérieure* est *plus haute en station debout* qu'en station couchée ; la différence est d'environ 2 centimètres, et cela même chez les sujets ptosiques.

Ce fait nous paraît explicable par un mouvement de bascule en avant de tout l'organe. Celui-ci s'approche de la paroi en station verticale et la quitte dans la position horizontale.

Lorsque le foie grossit, c'est son bord inférieur qui s'abaisse.

Ces résultats sont obtenus par percussion forte pour la limite supérieure ; par percussion faible pour la limite inférieure.

Ils doivent toujours être contrôlés par la palpation du bord inférieur du foie.

b. *Pour la rate*, la percussion forte seule doit être employée.

Normalement, la zone mate splénique est une bande étroite, oblique en bas et en avant, au niveau du neuvième espace intercostal. Exceptionnellement, elle est absente ; ce n'est pas une anomalie.

Dans un certain nombre de maladies, elle est augmentée ou déformée, ainsi que nous allons le voir.

Nos militaires nous ont fourni là un très vaste champ d'études. Les splénomégalies n'ont jamais été si fréquentes que depuis la guerre ; l'alcoolisme, l'impaludisme, un grand nombre d'affections parasitaires se sont développés ; aussi, nombreux ont été les malades chez lesquels nous avons pu étudier ce symptôme. Il était aussi un témoignage de la réalité des faits allégués.

Deux phénomènes montrent que la rate est hypertrophiée : sa zone de matité augmente en surface presque toujours en bas ; la matité augmente d'intensité et peut-être mise en évidence même par percussion faible.

Cette découverte nous paraît pouvoir entraîner avec elle deux ordres de conclusions : elle permet d'affirmer la réalité de la maladie rapportée (ainsi que nous venons de le dire) ;

Elle donne idée de son degré.

Dans la cirrhose hépatique, une fois apparue, elle ne cède que bien rarement ou bien peu et la maladie évolue.

Dans le paludisme, elle rétrocède fréquemment, mais peut reparaître au moment des poussées.

Dans les affections parasitaires, elle revient lentement à son volume normal, bien après la guérison apparente.

Dans les affections typhiques ou paratyphiques, la percussion de la rate nous a donné des renseignements précieux : le retour de la rate au volume normal est en effet un signe important de guérison. La persistance de la splénomégalie indique au contraire qu'il faut se méfier des rechutes possibles, ou encore des localisations secondaires (et particulièrement de la cholécystite, l'une des plus fréquentes).

La splénomégalie n'a pas là, d'ailleurs, uniquement une valeur pronostique ; elle a une valeur

diagnostique incontestable. En présence d'une histoire morbide d'embarras gastrique, l'examen de la rate ne doit pas être négligé. Si la rate est augmentée de volume, le diagnostic de typhoïde ou de paratyphoïde est très probable.

c. *Pour l'estomac*, nous avons pu pratiquer une série d'examens intéressants.

La sonorité de l'espace de Traube, que chacun connaît et qui correspond au pôle supérieur à peu près immuable, peut varier dans de notables proportions.

Elle s'abolit ou tend à s'abolir :

Dans les pleurésies, cela est connu ;

Dans les cas où l'estomac n'a pas de poche à air, étant rétracté sur son contenu, fait exceptionnel mais réel, ainsi que nous l'ont montré certains examens radioscopiques.

Elle augmente de volume et surtout d'intensité :

Quand l'estomac est refoulé en haut ;

Quand il contient du gaz en tension anormale (cas fréquent).

Il nous est arrivé d'avoir sous les doigts qui percutaient une augmentation de la sonorité, le malade déglutissant de l'air pendant l'examen.

d. *En ce qui concerne le reste de l'abdomen*, nous avons à noter :

La sonorité tympanique de tout le ventre — en cas d'hypertension portale ou de syndrome péritonitique ;

La matité déclive, en cas d'ascite commençante.

Cette matité est très complaisamment recherchée par les médecins dans tous les cas de tympanisme suspecté d'être préascitique. Il nous paraît très souvent difficile d'affirmer qu'il ne s'agit pas d'une submatité intestinale. Dans les cas de cirrhose au début, on est sûr, à ce stade, qu'il va se produire de l'ascite, et on a tendance à la diagnostiquer, mais il faut se méfier d'affirmer le symptôme avant qu'il n'existe.

La sonorité ou la matité d'anses intestinales obstruées, gonflées de gaz ou pleines de matières.

Enfin, il nous faut signaler l'existence de *gros ventres tympaniques* sur l'étiologie desquels on a discuté.

Certains auteurs ont affirmé l'origine psychique de cette déformation et ont même indiqué les signes différentiels de ce tympanisme *psychique*.

D'autres ont montré que ces symptômes, donnés comme concluants, se retrouvaient chez des malades manifestement atteints d'ascite cirrhotique ou bacillaire au début, ou bien qu'il pouvait s'agir d'aérophagie, d'aérocolie.

Il nous paraît probable que ces diverses étiologies sont réelles, mais avec des fréquences variables.

Il nous paraît également — et nous aurons l'occasion de revenir prochainement sur l'étude de ces faits — que certains sujets ayant reçu des chocs sur l'abdomen peuvent garder longtemps du tympanisme.

Palpation. — Elle a deux buts principaux et deux résultats :

Elle renseigne sur la sensibilité des sujets ;

Elle renseigne sur la forme, le volume, l'aspect des différents organes de la cavité.

En outre, elle décèle les productions anormales, tumeurs, kystes, etc.

Mais il faut à son propos traiter au préalable la question de la *résistance* et de la *défense* de la paroi abdominale.

Le malade doit être couché, les jambes demi-fléchies, la bouche entr'ouverte. On doit lui conseiller de respirer profondément, et s'il est très nerveux, on doit chercher à détourner son attention de l'examen qui se pratique.

Malgré cela, un grand nombre de fois, la main qui palpe rencontre non un ventre souple, mais des muscles contracturés.

Cette contracture est volontaire ou involontaire. Volontaire, elle l'est par pusillanimité, ou même par désir de tromper.

Involontaire, elle l'est par réaction automatique du muscle sus-jacent à l'organe irrité.

Dans le premier cas, nous disons qu'il y a *résistance* ; dans le second cas, *défense*.

Le diagnostic entre l'une et l'autre est des plus importants. Nous avons cherché très fréquemment, au cours de nos examens de militaires, quels étaient les caractères de l'une par rapport à l'autre ; voici ce qu'actuellement nous en pouvons dire :

La *résistance* cède à un certain nombre de moyens : décubitus latéral ; changements de position, la main ne quittant pas le ventre et le surprenant au court instant où il se relâche ; parfois... objurgation sévère de ne pas continuer (moyen qui réussit surtout chez les faibles, mais qui ancre plutôt chez les forts leur détermination).

Elle est presque toujours généralisée à tout l'abdomen : or, nous ne voulons pas dire que la « défense » ne puisse pas être généralisée. Mais dans les cas subaigus ou chroniques qu'il nous a été donné d'explorer, c'est presque toujours un point précis qui est lésé, et la défense se circonscrit autour d'une vésicule biliaire ou d'un appendice malades. La résistance ne paraît pas pouvoir être localisée, sauf chez un sujet exceptionnellement instruit du syndrome à présenter et ne se laissant pas surprendre.

En ce qui concerne la sensibilité, la palpation (toute résistance étant supprimée) nous renseigne sur la *sensibilité superficielle* d'abord (l'hyperesthésie), sur la *sensibilité profonde* ensuite : c'est la sensibilité proprement dite des organes.

Nous avons fait les constatations suivantes :

Le plexus nerveux cœliaque souffre fréquemment, chez tous les gens qui ont maigri, et ils sont très nombreux depuis la guerre.

Sur le trajet du tube digestif, on trouve le point douloureux de l'ulcus de la petite courbure, qui ne peut être affirmé qu'après plusieurs vérifications radioscopiques et qui, s'il y a périgastrite, s'accompagne des points dorsaux aux environs de la dixième ou de la onzième vertèbre dorsale, de la première ou de la deuxième lombaire, à droite ou à gauche de la colonne ;

Les points correspondant aux angles du côlon;

Le point appendiculaire;

Au niveau du foie, le point cystique très précis, très constant dans sa réponse, au niveau de l'intersection de la dixième côte droite et du bord du grand droit.

La *douleur signal* décrite par Leven nous a paru être un très bon signe d'atonie gastrique, auquel on peut vraiment se fier (moins pourtant, bien entendu, qu'à l'examen radioscopique). Dans les examens pratiqués chez les militaires, il faut, évidemment, s'en défier comme de toute douleur rapportée par le malade, mais si on a des raisons de croire à la sincérité du malade, c'est un très bon symptôme, très fidèle. Pour le rechercher, on exerce au creux épigastrique une pression qui éveille de la douleur — on maintient cette pression. On soulève alors la masse des viscères abdominaux avec la main restée libre. La douleur est soulagée aussitôt. Elle reparaît dès qu'on abandonne le soutènement.

En ce qui concerne les *délimitations d'organe*, nous devons distinguer les sensations normales des anormales.

Normalement on peut sentir :

Le bord inférieur du foie. Nous ne reviendrons pas sur tous les procédés indiqués pour cela. Ils sont tous bons et il suffit d'employer celui qu'on pratique le mieux ;

L'S iliaque quand il est rempli de matières ;

Le cæcum, que nous explorons par le procédé qui consiste à l'immobiliser par la main gauche placée en pince au-dessus de la crête iliaque et à le palper de la main droite. Il apparaît comme un coussinet élastique, obliquement étendu dans la fosse iliaque, et dont on peut suivre les contours si le sujet est maigre et la paroi bien relâchée.

Anormalement ;

Le cordon dur du côlon descendant vide et contracturé (spasme qui se relâche parfois au cours même de l'examen) ;

Une sensation analogue au niveau du côlon ascendant ;

Du gargouillement de cette même région ;

Le pôle inférieur du rein droit par palpation bimanuelle (recherche très importante) ;

Le bord du foie abaissé ;

Le bord de la rate augmentée de volume.

Enfin, au niveau et au-dessus de l'ombilic, au niveau et à la partie inférieure du creux épigastrique, on peut relever la sensation d'un cordon dur, parfois de deux cordons étendus transversalement l'un au-dessus de l'autre :

Le premier, corde colique, indiquant un transverse en état de spasme ;

Le deuxième, corde « prépylorique », indiquant, ainsi que l'ont montré des études récentes, un spasme du pylore ou de la région prépylorique.

Ces sensations sont assez rares, mais constituent des signes nets et de grande valeur.

A ces sensations anormales, nous devons ajouter :

La sensation de la *tension élastique* des ventres tympanisés (nous aurons l'occasion d'y revenir) ;

La sensation d'*empâtement local* de la péritonite localisée plastique.

Celle-ci, nous l'avons trouvée dans la région du cæcum et de l'appendice, de la vésicule biliaire, de l'anse sigmoïde, du côlon. Elle s'accompagne par périodes de douleurs très vives et de défense localisée, signes entraînant le diagnostic.

Nous avons également trouvé des tumeurs quelquefois volumineuses, ou superficielles, quelquefois profondes, peu faciles à sentir, ou petites.

Les tumeurs disséminées que nous avons pu penser, chez ces sujets jeunes, être d'origine tuberculeuse, étaient néoplasiques.

Auscultation. — L'auscultation de l'abdomen se fait presque toujours à l'oreille nue approchée, non appliquée sur la paroi. Nous ne l'avons employée qu'à la recherche des bruits de succussion.

Nous l'avons recherchée par les deux moyens usuels : petites impulsions données par les doigts ; — balancement du corps saisi par les hanches et brusquement arrêté.

Nos nombreux examens nous ont amenés aux conclusions suivantes au sujet de la valeur du bruit de clapotage :

a. *Présence du clapotage.* — Après un repas liquide ou solide, il est normal ;

Après un jeûne d'au moins sept à huit heures,

anomalie certaine, si l'on est sûr qu'il se produit dans l'estomac et d'une façon constante avec un régime normal. Il indique alors toujours une anomalie, soit d'évacuation (atonie ou rétrécissement de l'orifice), soit de sécrétion (hypersécrétion).

b. *Clapotage provoqué.* — Après absence de clapotage constatée, l'ingestion d'un demi à un verre d'eau provoque toujours le clapotage. Le seul avantage que l'on ait alors, c'est d'être sûr que ce clapotage est bien produit dans l'estomac. Il nous a paru que chez tous les sujets on n'obtenait pas le clapotage aussi rapidement après l'ingestion d'un verre d'eau, l'estomac de certains d'entre eux se contractant sans doute plus violemment ; mais ce symptôme que peuvent fausser tant de facteurs : quantité d'air ingérée en même temps que le liquide, contraction plus ou moins marquée des muscles abdominaux, ne nous paraît pas devoir être pris en considération avant de nouvelles études.

c. *Limites du clapotage.* — Le clapotage provoqué ne doit pas exister en dehors de certaines limites. Bouchard avait indiqué comme limite inférieure du clapotage, dans le cas où l'estomac est normal, le milieu d'une ligne tirée de l'ombilic sur le point le plus rapproché du bord costal gauche. En outre, le clapotage ne doit pas être perçu à droite de la ligne médiane. En fait, peut être considéré comme normal l'estomac qui, toutes les précautions formulées ci-dessus étant prises, clapote dans une aire dont les limites sont représentées par le rebord costal gauche, la ligne médiane et une ligne perpendiculaire à cette dernière, et passant à un ou deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Il serait toutefois préférable, en raison de la variabilité de situation de l'ombilic, d'adopter un autre point de repère, la ligne bi-iliaque, par exemple, déjà utilisée par les radiographes, ce qui aurait l'avantage de faciliter les comparaisons entre les résultats obtenus par l'examen clinique et ceux fournis par l'exploration radioscopique.

Examen de l'anus et du rectum. — Au niveau de l'anus, on peut constater — et il n'y a pas lieu d'y insister — des fistules, des hémorroïdes procidentes ou saignantes. Nous ne parlons pas des lésions cutanées de l'anus qui sortent du cadre des maladies de l'appareil digestif.

Le toucher rectal nous a servi, dans un certain nombre de cas, à retrouver la douleur d'une appendicite bas située.

Il nous a servi, assez peu d'ailleurs, à trouver l'existence d'hémorroïdes internes. Il nous a servi enfin à découvrir l'existence de végétations, d'inégalités de la muqueuse, de saignements faciles à constater. Il nous a révélé l'existence de rétrécissements méconnus, d'hypertrophie de la prostate expliquant des symptômes morbides non diagnostiqués jusqu'alors. Nous n'avons pas eu l'occasion d'examiner de cancéreux.

Examen des urines. — Les urines peuvent montrer soit l'existence de dépôts uratiques nets et rapidement vus, soit l'existence de pus, soit — et nous ne pouvons nous empêcher de les faire rentrer dans le cadre de cette étude — l'existence de sucre ou d'albumine.

Enfin, il faut noter comme particularité des urines au cours des maladies de l'appareil digestif, les phosphaturies régulières que présentent les hyperchlorhydriques au cours des crises.

L'ingestion d'alcalin ne faisait qu'augmenter ce symptôme.

Examen des matières. — Nous ne parlons, bien entendu, que de l'examen macroscopique.

Les matières peuvent se présenter, au premier examen, sous un grand nombre d'aspects que nous ne pouvons qu'indiquer ici. Disons qu'elles doivent être rapidement classées en matières liquides, pâteuses, glaireuses, solides, mais que surtout on y doit remarquer les substances anormales : sang sous forme de traînées rouges (non digéré, provenant des parties inférieures), sang sous forme de bouillie noire à aspect classique de suie ou de marc de café (digéré, provenant des parties supérieures du tube digestif), débris d'aliments, et nous notons qu'il est certains aliments comme la salade, les carottes, qu'il est absolument normal de retrouver intacts lorsqu'ils ont été mal mâchés. Enfin, membranes qui nous ont paru exceptionnelles et causées, la plupart du temps, par l'abus des lavements ; glaires accompagnées ou non de pus ou de sang.

Il faut différencier les matières des sécrétions anormales provenant des dernières portions du côlon ou du rectum, et c'est ainsi que des gens qui se présentent en accusant cinq ou six selles n'en ont pas une réelle, et, *constipés*, évacuent seulement, chaque fois qu'ils se présentent à la garde-robe, des glaires, du sang, du pus. Et la preuve en est qu'un purgatif léger donné à ces malades fait presque toujours apparaître des selles véritables qui étaient retenues dans leur intestin.

Examen des matières vomies. — Enfin, les matières vomies présentent les caractères importants suivants : il s'agit d'aliments, il s'agit de substances anormales, il s'agit des deux mélangés.

Il est à noter pour les aliments que, lorsqu'il s'agit de lait, par exemple, le fait qu'il est rejeté caillé prouve simplement qu'il a pu aller jusqu'à l'estomac et, aux malades accusant une striction

de l'œsophage, on peut affirmer que le lait est bien passé jusque dans l'estomac.

Les glaires, les « eaux » acides ont, comme caractères importants : leur abondance, leur aspect, leur odeur, odeur acide simple ou odeur butyrique indiquant des fermentations. Enfin, l'abondance même du vomissement est très importante et répond à ce renseignement donné par les malades qui annoncent, lorsqu'ils ont un estomac hypersécréteur, qu'il sont beaucoup plus vomi qu'ingéré, ce qui explique un certain nombre de complications générales et, notamment, l'amaigrissement rapide.

Le malade peut encore vomir de la bile. Nous ne parlerons que pour mémoire des vomissements fécaloïdes qui correspondent à des syndromes aigus que nous avons eu rarement à examiner.

Restent les hématémèses.

La forme à sang rouge, abondant, mérite à peine d'être commentée. Elle comporte un traitement plutôt qu'un diagnostic.

La forme à petites émissions répétées de sang rouge a été observée par nous chez deux ou trois sujets qui, aussitôt hospitalisés, ont été dans un état grave, et il a semblé que l'effort qui consiste à venir à l'hôpital, la station debout, le fait d'être soignés avec un peu de retard, les mettait en mauvaise posture.

La forme à sang noir a été quelquefois observée. Nous avons pu voir des malades qui étaient soit au début d'une série d'hématémèses, soit au contraire à la fin, présenter ce symptôme.

Enfin, le vomissement abondant, noirâtre, mousseux, couleur chocolat, a été observé dans deux ou trois cas de néoplasme.

Tels sont les signes objectifs cliniques trouvés aux examens des malades.

Il nous a paru utile de les grouper parce qu'ils sont souvent les seuls à la disposition du médecin.

Ils sont, on le voit, déjà nombreux et importants.

Nous avons eu l'occasion de les contrôler par les examens radiologiques, les examens de laboratoire, etc.

On a donc dans l'interrogatoire méthodique et dans l'examen objectif clinique deux grands moyens de diagnostic, et il ne faut pas l'oublier.

Il est à souhaiter que les médecins pratiquent ces deux temps de l'examen le plus minutieusement possible. Il est des signes passagers qui ne se retrouvent plus : leur notation par un médecin qui sait observer est un commémoratif des plus précieux pour l'examen complet fait dans la suite.

D'ailleurs, bien souvent le diagnostic provisoire posé à l'aide de ces seuls signes n'a pas eu à subir de modifications importantes.

LA VALEUR DU
TRAITEMENT DU PALUDISME
PAR LA QUININE

PAR

le Dr H. GROS,
Médecin principal de réserve de la marine,
Médecin-chef de l'hôpital maritime complémentaire no 2
à Sidi-Abdallah.

Les modes d'administration de la quinine sont innombrables. « Chaque médecin a sa méthode, ses doses, ses rites, pourrait-on dire. Car, chose curieuse en thérapeutique, le traitement quinique a les allures d'un véritable culte avec ses dévots et ses athées, aussi intransigeants les uns que les autres (1). »

Les causes d'une pareille anarchie thérapeutique sont à peine concevables. Sans doute la quinine est bonne fille. On peut prendre avec elle des licences que ne permettraient guère les autres alcaloïdes. Mais que penser des médecins, satisfaits du médicament et encore plus d'eux-mêmes quand leurs paludéens n'ont qu'un accès tous les quinze jours ? Que dire des médecins — j'en connais — qui attendent un nouvel accès pour administrer la quinine et avec quelles précautions ? Certes, ils ne se sont jamais demandé, ceux-là, s'il n'était pas possible d'obtenir mieux avec une autre méthode.

Le but de mon travail est de tenter de dégager la thérapeutique de cet empirisme fanatique, souvent masqué par des idées préconçues ou des craintes chimériques.

La tâche est d'autant plus facile qu'il n'y a pas une maladie où les résultats puissent supporter un contrôle aussi complet.

***

On a comparé le paludisme à la syphilis ; la comparaison peut être bonne à certains égards, mais elle n'est pas entièrement exacte.

Le paludisme diffère beaucoup de la syphilis, en ce qu'il guérit spontanément pour peu que le malade soit soustrait au milieu insalubre et mieux encore s'il est transporté dans un climat moins favorable à l'évolution de l'hématozoaire, c'est-à-dire dans un climat froid.

Car, en matière de paludisme, le climat joue un rôle prépondérant.

Il n'y a pas bien longtemps, on attribuait à la malaria tous les malaises, les plus petits comme les plus grands, présentés par les anciens coloniaux, eussent-ils quitté depuis longtemps

(1) P. CARNOT, Maladies d'importation exotique (*Paris médical*, 3 novembre 1917).

le pays où ils avaient pu s'impaluder. Je ne dis pas qu'il n'y a pas encore aujourd'hui des gens tentés de le faire. Mais il n'est pas à ma connaissance que l'évidence de cette pérennité de la maladie ait jamais été produite.

Jusqu'à preuve contraire, on doit admettre la possibilité, la fréquence de la guérison du paludisme.

Un résultat qui peut être obtenu naturellement, sans autre intervention que celle du facteur climat et même sans lui, peut-il être atteint par la thérapeutique, le malade continuant à habiter un pays palustre? Le traitement quinique peut-il donner des stérilisations définitives?

A ces questions, je n'hésite pas à répondre par l'affirmative. Oui, la stérilisation du paludéen est possible, quelle que soit son ancienneté, quelle que soit la forme de ses manifestations. Mais, rejetterait-on la réalité de cette stérilisation absolue, on ne pourrait nier l'existence de rémissions de très grande durée. Le meilleur mode d'administration de la quinine serait encore celui qui confère la plus longue période de bien-être. Mais comment prouver cette stérilisation du malade? Quand on exerce en pays palustre, quand on y est fixé, quand on suit ses patients pendant plusieurs années, on est autorisé à affirmer la guérison si, au cours de la saison chaude qui suit l'année de l'infection, il n'y a aucune manifestation de la maladie. Le paludisme peut rester latent tout un hiver (sans traitement quinique s'entend) : sûrement il se réveillera dès les premières chaleurs du printemps. Mais ceci n'est vrai que pour les contrées qui ont un hiver bien différencié. Cette proposition cesse d'être valable pour les pays tropicaux. Pour être édifiés, lisez les relations des grands navigateurs avant l'introduction du quinquina en thérapeutique. Vous verrez quelles hétacombes fit la malaria sur les caravelles qui les premières abordèrent les côtes inhospitalières de l'Afrique tropicale.

Si nos malades qui n'ont pas eu de rechute le deuxième été quittent la localité où ils ont été contaminés, ils resteront indéfiniment indemnes ; s'ils continuent à l'habiter, ils pourront avoir de nouvelles manifestations palustres, mais celles-ci doivent être mises sur le compte d'une réinfection. Telle est la preuve de la stérilisation que l'on constate souvent en clientèle civile. Mais cette preuve, pour si certaine qu'elle soit, a un grand défaut : elle se fait attendre. Excellente en clientèle, elle est inapplicable en médecine militaire. Les malades passent rapidement et les médecins se succèdent aussi vite.

Est-il donc impossible de préjuger de la guérison d'un soldat? Passons rapidement en revue les principaux caractères cliniques du paludisme. Recherchons les plus constants, les plus persistants et les plus certains, et nous pourrons demander à leur disparition les signes de présomption de la guérison.



Le paludisme se manifeste par des accès fébriles continus, rémittents ou intermittents ; l'augmentation du volume de la rate, une anémie plus ou moins marquée, une atteinte plus ou moins profonde de l'organisme ; des modifications des éléments figurés du sang et la présence des parasites dans le torrent circulatoire.

De tous les symptômes habituels, le plus inconstant est sans aucun doute l'hyperthermie. C'est pourtant elle qui, pendant des siècles, a caractérisé la maladie : à tel point qu'on la nommait simplement la fièvre.

Elle manque souvent, soit que le nombre des hématozoaires soit insuffisant pour déterminer une réaction fébrile, soit que, dans certaines conditions, les toxines élaborées par les parasites puissent être neutralisées par l'organisme, soit enfin que les moyens de défense puissent être exaltés par ces mêmes conditions.

Au cours de l'hiver dernier, j'ai constaté dans le sang d'un grand nombre de malades rapatriés de Salonique, la présence de plasmodies, alors que ces malades étaient en état d'apyrexie complète et durable.

Il n'est, bien entendu, pas question ici de la valeur des signes, en tant qu'élément diagnostique, mais de leur importance en tant que terme d'évaluation de l'action thérapeutique. Aussi n'ai-je pas à m'occuper des difficultés qui peuvent naître, pour le diagnostic, des caractères ou de l'absence de la fièvre.

La splénomégalie est encore un symptôme incertain. On a voulu pourtant édifier sur lui seul l'index endémique du paludisme. Elle n'est pas spéciale au paludisme ; elle manque souvent, surtout lorsqu'on se trouve en présence de malades qui ont pris de la quinine.

Plus constante est l'anémie. Mais elle aussi peut n'être pas apparente chez les paludéens traités. La décoloration des muqueuses, la pâleur des téguments font défaut sans que l'on puisse trouver là un indice d'amélioration. Très souvent l'anémie ne peut être rapportée à sa véritable cause. On m'a présenté un malade serbe évacué de Salonique avec le diagnostic : insuffisance surrénale. Le malade était apyrétique, mais profondément cachectisé. L'examen du sang

montrait de nombreux hématozoaires. La quinine suffit à faire disparaître cette insuffisance surrénale.

La dénutrition, l'amaigrissement sont la règle dans le paludisme, même larvé. Beaucoup de malades ont été évacués avec le diagnostic : faiblesse organique et troubles organiques suspects, qui sont de simples paludéens. La déchéance organique, la perte de poids continuent, lors même qu'il n'y a pas d'accès. La quinine peut alors servir de pierre de touche. On est surpris de la rapidité du taux de l'augmentation de poids.

La pesée régulière est un des meilleurs moyens de contrôle de l'efficacité du traitement par la quinine.

En divisant le gain du poids par le nombre des jours qui ont été nécessaires pour atteindre cette augmentation, on obtient un élément d'appréciation qu'on pourrait appeler *coefficient de rénutrition*. Ce coefficient peut nous donner un excellent terme de comparaison de la valeur des différents modes d'administration de la quinine. Plus il sera élevé, meilleure sera la thérapeutique instituée. Le calcul de ce coefficient ne doit jamais être négligé. Mais de tous les symptômes, les modifications du sang sont en définitive les plus constants et les plus certains. Les modifications portent sur les globules rouges et sur les globules blancs et le teneur en hémoglobine (1). Il faut y ajouter la présence des hématozoaires. L'examen du sang chez un paludéen est indispensable. On ne peut le considérer comme un procédé de laboratoire. C'est le plus sûr élément clinique de diagnostic rapide et précoce. Il doit être fréquemment répété et la thérapeutique doit être sans cesse contrôlée par le microscope. Tout service de paludéens devrait être muni de cet instrument, et la recherche de l'hématozoaire doit être non l'œuvre du laboratoire, mais exclusivement celle du médecin traitant.

Pour apprécier les modifications du sang, le simple microscope suffit : une bonne coloration seule est nécessaire. Toutes les colorations peuvent aller, mais, après les avoir essayées toutes, je donnerai encore la préférence au Romanowsky légèrement modifié. Le bleu-azur remplace le bleu de méthylène.

De toutes les colorations, c'est la plus fidèle, la plus égale, celle qui donne le moins de voile (2) d'éosine, qui exige le moins de tours de main, qui laisse le plus de liberté au préparateur. Avec le Romanowsky, on abandonne pendant des heures sans surveillance et sans soin trente préparations à la fois ou plus. Si je ne lui connaissais toutes ces qualités, je dirais que la meilleure coloration est celle dont on a le plus l'habitude.

Mais pour faire un bon Romanowsky, il faut de la bonne éosine soluble dans l'eau. Malheureusement — disons-le bien haut avec l'espoir d'être compris et entendu — on ne trouve plus dans le commerce cette bonne éosine à l'eau. Il faut se rabattre alors sur le Tribondeau ou le Leishmann.

Sans autre instrument que l'indispensable microscope muni d'un bon objectif à immersion 1/2, on pourra apprécier toutes les modifications propres au paludisme : la déformation des hématies, leur coloration, le métachromatisme, la présence de granulations basophiles. Pour qui a l'habitude des examens du sang, la lymphocytose et la leucopénie, qui sont de règle au cours du paludisme, peuvent être appréciées en dehors de toute numération. La formule leucocytaire saute aux yeux. Veut-on plus de précision? Rien n'empêche de l'établir.

Dès que le malade guérit, toutes les altérations du sang disparaissent. Dès que le paludisme va se manifester à nouveau, on constate leur retour.

Mais la présence des hématozoaires dans le sang est le seul élément certain du diagnostic du paludisme.

Cette présence est beaucoup plus commune qu'on a coutume de le croire. Je me demande même si elle manque jamais. Des recherches insuffisantes ou mal conduites peuvent seules faire émettre l'opinion contraire.

Quant aux hématozoaires, avec les colorations utilisées aujourd'hui, ils ne peuvent être confondus avec aucun autre élément figuré, pour un œil tant soit peu exercé.

Dans un second article, j'espère démontrer sur ces données :

1° Que le traitement quinique doit être intensif;

2° Qu'il doit être longtemps continué ;

3° Que les arsenicaux sont des adjuvants pour le moins inutiles ;

4° Que les ferrugineux sont parfois, sinon souvent, nuisibles.

Qu'en un mot la quinine seule, bien administrée, suffit à guérir tous les paludéens.

---

(1) La teneur en hémoglobine peut être facilement évaluée avec l'hémospectroscope de Hénocque.

(2) Toutes les préparations qui donnent en un seul temps le fixage et la coloration entraînent aisément le voile.

LE ROLE ET L'ACTION
DES MÉDECINS SCOLAIRES

PAR

le Dr H. MÉRY,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital des Enfants malades.

Parmi les problèmes qui doivent attirer au premier chef notre attention au moment de l'organisation de la paix, se place la question de la surveillance de la santé de nos écoliers, de ces enfants qui forment la réserve plus que jamais précieuse de notre race, et les mesures à prendre pour l'assurer et la rendre efficace.

Le médecin scolaire peut et doit jouer à cet égard le rôle principal. Jusqu'à présent, ou bien il n'existe pas, ou son action a été singulièrement limitée. A Paris, les médecins scolaires n'existent guère réellement que depuis 1879 ; mais leur action s'est bornée pendant longtemps à assurer la défense de l'école contre la contagion ; ils n'ont joué aucun rôle dans la surveillance régulière de la santé des enfants, de leur croissance.

En 1910, à la suite du rapport du Dr Guibert, il a été établi pour Paris 210 circonscriptions médicales comprenant environ mille enfants pour chaque médecin inspecteur.

L'établissement du carnet de santé individuel et d'examens réguliers des enfants a été décidé ; tout cela n'a pu être réalisé à cause de la guerre, mais doit l'être demain.

Il nous paraît donc intéressant de préciser ce que nous devons demander à nos médecins scolaires et dans quelles conditions ils peuvent accomplir leur tâche.

Nous devons demander à nos médecins scolaires :

1° **D'assurer la surveillance de la santé, de la croissance des écoliers,** de savoir ce qu'est l'enfant, les conditions de son développement, et d'indiquer les mesures nécessaires pour le favoriser. La base de tout cela, c'est l'examen d'entrée de chaque enfant, c'est l'établissement du carnet de santé de l'écolier qui devra le suivre pendant toute sa vie scolaire et, s'il se peut, même au delà. C'est sur le carnet de santé que devront être relevées les mesures anthropométriques destinées à assurer la surveillance régulière du développement de l'enfant.

En dehors des examens rendus nécessaires par l'état de santé apparent de certains enfants, il faudrait prévoir au moins un examen général obligatoire tous les deux ans.

2° Le médecin scolaire doit **assurer la défense de l'écolier contre les maladies contagieuses.** Cette défense comporte :

a. Les *vaccinations* : la vaccination jennérienne et peut-être ultérieurement d'autres vaccinations ;

b. Les mesures prophylactiques concernant l'écolier et les locaux.

L'écolier : Éviction des malades. Éviction des frères et sœurs. Licenciement.

Examen des convalescents à leur rentrée à l'école.

Les locaux : Désinfection de la place occupée par l'élève malade. Désinfection des classes.

3° Assurer l'exécution des **mesures concernant la préservation antituberculeuse à l'école.**

La sélection des enfants suspects de tuberculose ganglio-pulmonaire doit être faite par les médecins scolaires d'après les procédés habituels d'examen du thorax, mais on doit envisager aussi le contrôle par les examens radioscopiques et radiographiques.

Le médecin scolaire doit indiquer les mesures à prendre vis-à-vis des enfants suspects : mesures alimentaires ; envois dans les écoles de plein air, internats ou externats ; désignation pour les sanatoria marins infantiles, sous réserve du contrôle des commissions spéciales de ces sanatoria.

4° Le médecin doit assurer la **surveillance de l'éducation physique** ; avec l'aide du carnet de santé, il doit établir les indications particulières et les contre-indications possibles. Le certificat du médecin de famille ne doit jamais suffire.

Le contrôle médical, qui ne doit pas se confondre avec le contrôle technique, doit être :

a. Anthropométrique (mesures de poids, de taille, du périmètre thoracique, etc.) ;

b. Physiologique.

Appareil respiratoire : spirométrie.

Appareil cardiaque, contrôle de l'effort cardiaque (Belin du Coteau, Lian). Accélération du pouls, tension artérielle.

Contrôle de l'effort musculaire (dynamomètre).

Nous manquons à cet égard de barèmes bien établis.

Nous rappelons d'ailleurs que l'éducation physique doit porter non seulement sur le système musculaire, mais s'adresser aussi au développement sensoriel et moteur (éducation sensorielle et motrice).

5° **Examen médical des élèves des classes de perfectionnement (anormaux).** — La collaboration médico-pédagogique est indispensable sur ce terrain.

6° Le médecin scolaire devra assurer, en outre, le surveillance des locaux, le contrôle de l'hygiène

alimentaire et collaborer à l'enseignement de l'hygiène à l'école.

Pour remplir ce rôle dont je n'ai pas besoin de développer la grandeur, le médecin scolaire doit pouvoir se consacrer à sa tâche avec le temps, les moyens et la compétence nécessaires. Il doit être instruit en hygiène scolaire; il doit savoir admirablement ce qu'est l'enfant normal, les conditions de son développement physique et même intellectuel et s'intéressera d'autant plus à sa tâche qu'il la connaîtra mieux et aussi qu'il sera suffisamment rémunéré pour ne pas être obligé de regarder sa fonction comme une partie accessoire de son existence médicale.

Nous estimons à cet égard que l'établissement du carnet de santé, l'examen d'entrée de l'écolier devraient être considérés comme un acte médical particulier, indépendant des fonctions habituelles du médecin scolaire et justiciable d'honoraires particuliers à déterminer. Le reste de la tâche du médecin scolaire — prophylaxie des maladies contagieuses, prophylaxie de la tuberculose, contrôle de l'éducation physique — exigerait au moins une visite-consultation à l'école par semaine, peut-être deux dans certains cas.

La tâche du médecin scolaire pourra être singulièrement facilitée par la création d'infirmières scolaires.

Tel est le schéma de l'action du médecin scolaire considéré dans nos grands centres.

Moins complexe mais non moins intéressant sera le rôle joué par le médecin chargé de surveiller l'école dans nos campagnes. Là, malheureusement, tout est encore à créer.

Il est un domaine où cette surveillance médicale paraît à l'heure actuelle plus que tout ailleurs indispensable, c'est vis-à-vis des écoles et des écoliers des régions dévastées par la guerre, des régions libérées. On sait quelles sont les conditions des locaux et de l'alimentation pour ces malheureux enfants atteints dans leur développement par les souffrances inouïes qu'ils ont subies, véritables atrophiques ou athrepsiques de la seconde enfance. Le professeur Calmette jette un véritable cri d'alarme sur l'urgence des mesures à prendre. « Les garçons de quatorze ans ont l'air d'enfants de dix ans. Les filles de dix-huit ans ne sont pas réglées (la proportion des non réglées est de 80 p. 100) et paraissent avoir de douze à treize ans. Les instituteurs constatent chez tous de la faiblesse intellectuelle : ces enfants sont des arriérés. »

Parmi les mesures à prendre, le professeur Calmette envisage d'abord la création de cantines scolaires et post-scolaires, de façon à assurer aux enfants, en présence des difficultés du ravitaillement familial, un bon repas substantiel, pris à l'école. C'est évidemment la première mesure à prendre ; mais tous ces enfants auront plus que d'autres besoin de surveillance et de soins médicaux ; l'envoi à la montagne et à la mer s'imposera pour certains. Il y a donc là, même à défaut de médecins scolaires, une œuvre immédiate de médecine et d'hygiène scolaires à créer. Il faut donner des directives précises aux médecins civils ou militaires qui auront à s'occuper des enfants des régions libérées. C'est d'ailleurs un sujet mis à l'ordre du jour par la section d'hygiène scolaire du Congrès interallié pour l'hygiène des régions dévastées par la guerre ; mais il y a des mesures à prendre sans attendre l'époque de ce Congrès.

Partout, dans nos grands centres urbains, à la campagne, l'action du médecin scolaire devra s'exercer dans les divers domaines que nous avons essayé de schématiser rapidement ; mais nulle part cette action n'est plus désirable et urgente que pour les enfants des régions libérées.

Puissent les quelques lignes que nous venons de leur consacrer, aider le professeur Calmette à grouper toutes les bonnes volontés nécessaires pour faire aboutir l'œuvre de sauvetage d'une partie de notre race.

TRAITEMENT DES BRONCHITES CHRONIQUES ET DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE PAR L'INJECTION D'EAU DISTILLÉE DE LAURIER-CERISE

PAR

le Dr Arthur GRIMBERG,
Licencié ès sciences,
Préparateur à la Faculté de médecine de Paris.

L'étude de la chimiothérapie de la tuberculose a pris depuis quelques années une importance que l'on ne doit pas ignorer. Les substances employées peuvent être classées en deux groupes :

1° Produits dérivés de l'aniline : bleu de méthylène, trypanrot (von Linden, de Witt, Lewis) ;

2° Sels de métaux lourds : sélénium, or, cuivre (Koga, Takashi, Evans, etc.). Les sels employés étaient surtout des cyanures.

Il nous a semblé que c'était le radical cyané qui donnait les améliorations observées. Nous avons donc délibérément laissé de côté les cyanures métalliques pour n'employer que les cyanures organiques. Le cyanure de benzoïle en solution huileuse nous donna des résultats meilleurs que

ceux que nous avions observés par les cyanures métalliques. Nous nous sommes alors adressé à l'eau de laurier-cerise du Codex (celle-ci contient à peu près 1 milligramme d'acide cyanhydrique libre par centimètre cube).

Les améliorations remarquables que nous avons obtenues chez une vingtaine de malades nous incitent à publier les résultats de notre étude, malgré son état encore incomplet.

Toxicité. — L'eau de laurier-cerise est pratiquement d'une toxicité assez faible. Chez l'animal, on ne commence à avoir des symptômes toxiques qu'à partir de l'injection de $0^{cc},2$ par kilogramme d'animal. Les troubles observés sont surtout des troubles du centre respiratoire. La respiration se ralentit, puis s'arrête. La pression artérielle baisse un peu, pourtant le cœur continue à fonctionner pendant un temps très long. L'élimination du poison est extrêmement rapide. L'injection répétée à un quart d'heure d'intervalle, de $1^{cc},3$ de la préparation, dans les veines d'un chien, n'a produit aucun trouble.

Technique. — Nous avons pratiqué des injections intramusculaires et intraveineuses. Les dernières nous ont semblé donner des résultats plus rapides. Les injections étaient faites une ou deux fois par jour, un centimètre cube chaque fois. Il n'y a pas d'inconvénient à prolonger le traitement, le médicament ne s'accumulant pas dans l'organisme.

Contre-indications. — Il nous a semblé qu'il ne fallait faire les injections qu'avec précaution chez les hémoptysiques. Par contre, chez les grands fébricitants, l'injection ne produit jamais d'élévation de température. Il ne se produit aucune réaction après la piqûre.

Résultats. — D'une façon générale, l'amélioration ne se fait sentir qu'au bout de six à huit piqûres. Le symptôme le plus influencé est la dyspnée. Les malades qui se ressentent le mieux de la médication paraissent être les tuberculeux fibreux.

La toux diminue. L'appétit augmente chez la plupart des malades. De même, beaucoup de malades constatent qu'ils dorment mieux.

En résumé, il nous semble jusqu'ici, que l'injection d'eau distillée de laurier-cerise du Codex a une influence certaine sur les symptômes de la bronchite chronique, spécifique ou non. Par ordre décroissant, son influence se manifeste contre la dyspnée, la toux, l'inappétence, l'insomnie. Nous avons constaté quelquefois une notable augmentation du poids. La température descend le plus souvent. Toutefois cet abaissement de la température ne se manifeste qu'au bout de dix à quinze injections.

Il nous semble donc que le traitement par l'injection d'eau de laurier-cerise est appelé à prendre une place importante parmi les médicaments employés contre les bronchites chroniques. Nous publions notre étude malgré son état incomplet, pour permettre des expériences plus prolongées et plus généralisées qui fixeront sur la valeur de la méthode.

RECUEIL DE FAITS

LES PRÉPARATIONS MÉTALLIQUES COLLOIDALES DANS LE TRAITEMENT DE LA GRIPPE

PAR

le Dr P. RICHARD.

La grippe, sévissant actuellement sous forme épidémique, est une maladie *infectieuse*, d'origine généralement polymicrobienne.

Il est tout naturel qu'on ait pensé à lui appliquer un traitement anti-infectieux. Pour notre part, nous avons eu recours systématiquement aux métaux à l'état colloïde et, en raison des facilités d'application, nous nous en sommes surtout tenu à la collobiase d'or en injection intramusculaire.

Nous avons reconnu qu'appliquée dès le début, dans les deux premiers jours de la maladie, avant que se soit déclarée toute complication et lorsque nous n'avions pas affaire à une atteinte à marche foudroyante avec œdème pulmonaire, la maladie évoluait toujours vers la guérison avec une rapidité surprenante.

L'emploi de la collobiase d'or permet le plus souvent de se passer des antithermiques : pyramidon, antipyrine, aspirine, qui sont aussi des agents dépresseurs. Or, la grippe étant une maladie asthéniante au premier chef, il n'est pas sans intérêt d'éviter à l'organisme tout ce qui peut le déprimer.

A une période avancée de la maladie et vis-à-vis de complications pulmonaires installées, les injections intramusculaires de collobiase d'or faites chaque jour agissent encore avec efficacité.

En dehors de nombreux cas bénins ou moyens où cette médication systématique nous a donné un succès rapide, nous avons pu réunir quinze cas sérieux où elle a certainement contribué à sauver le malade.

Observation I. — Ba..., dix-huit ans, atteint le 28 septembre. 29 septembre, température vespérale à $40^o,2$. 2 centimètres cubes de collobiase d'or en injection intrafessière les 29 et 30 septembre, les 1er, 2, 4 et 5 octobre. Retour à la température normale. Guérison maintenue.

Obs. II. — Ve..., — trente-deux ans, atteinte le 1er octobre avec symptômes nerveux et généraux graves. Température 40°,1. — 3, 4 et 5 octobre, 2 centimètres cubes de collobiase d'or en injection intrafessière. Température normale le 7 octobre, entrée en convalescence.

Obs. III. — L. M..., quarante-quatre ans, atteinte le 4 octobre, bronchite double grippale avec asthénie et température à 39°,8. — 5, 6, 7 octobre, 2 centimètres cubes de collobiase d'or en injection intrafessière. Température abaissée à 37°,8 le 8 octobre, guérison le 14 octobre.

Obs. IV. — S..., trente ans, atteinte le 7 octobre, bronchite déclarée le 8 avec température à 39°,5. Collobiase d'or en injections intramusculaires pendant quatre jours. Température revenue à la normale en sept jours, la bronchite disparait.

Obs. V. — B..., cinquante-deux ans. Début de grippe le 8 octobre; état général grave avec température à 39°,8. Trois injections quotidiennes de 2 centimètres cubes de collobiase d'or dans les muscles fessiers. Guérison en six jours.

Obs. VI. — M..., vingt et un ans, ajourné comme suspect de tuberculose. Congestion pulmonaire droite. Asthénie prononcée, agitation et délire nocturne. Température à 39°,7. Les 9, 10, 11, 12 et 13 octobre, 2 centimètres cubes de collobiase d'or en injection intramusculaire. Entre en convalescence le 16 octobre.

Obs. VII. — René N..., huit ans. Grippe avec bronchite gauche. Température à 40°,1. Un centimètre cube de collobiase d'or en injection intramusculaire les 8, 9, 10 et 11 octobre. Entrée en convalescence le 14.

Obs. VIII. — B..., trente-deux ans, sujette aux bronchites hivernales. Le 9 octobre, consulte pour grippe et bronchite double, datant de huit jours. 2 centimètres cubes de collobiase d'or en injection intramusculaire les 9, 10, 11 octobre. Température normale le 13 octobre Bronchite guérie le 17 octobre.

Obs. IX. — D..., quarante-deux ans. Grippe avec phénomènes nerveux graves, température 39°,2. — 2 centimètres cubes de collobiase d'or en injection intramusculaire les 11, 12, 13 octobre. Température normale le 17 octobre.

Obs. X. — V. D..., vingt-trois ans. Grippe avec bronchite double, dépression intense. Température à 38°,7. Pouls à 115 avec hypotension. 2 centimètres cubes de collobiase d'or en injection intramusculaire les 12, 13, 14 octobre. Température normale le 15 octobre. Bronchite guérie le 18.

Obs. XI. — M..., enfant de six ans. Broncho-pneumonie grippale datant de quatorze jours. Suffocation. état général alarmant. Soignée du 13 au 15 octobre par des injections intramusculaires quotidiennes de 1 centimètre cube de collobiase d'or. Guérison le 18 octobre.

Obs. XII. — P..., quarante et un ans. Congestion pulmonaire grippale double très grave. Température 39°,5. Pouls à 132. Malade depuis quinze jours et abandonnée comme désespérée.

Du 11 au 18 octobre, injection intramusculaire quotidienne de collobiase d'or (ampoules de 2 centimètres cubes). L'amélioration s'indique le 14, devient plus nette le 17. Température entre 37° et 37°,5 le 18. Le 19 octobre, le poumon droit est entièrement dégagé; il ne reste plus qu'un point de congestion au poumon gauche.

Obs. XIII. — D..., quatorze ans. Congestion pulmonaire droite; courbature grippale intense. Température à 38°,7. — 2 centimètres cubes de collobiase d'or en injection intramusculaire les 14, 15, 16 octobre. Température normale le 17.

Obs. XIV. — Gt..., vingt-quatre ans. Grippe et congestion pulmonaire gauche. 2 centimètres cubes de collobiase d'or en injection intramusculaire les 15, 16, 17, 18 octobre. Température normale le 19, le poumon gauche est dégagé.

Obs. XV. — B..., trente-neuf ans. Grippe et bronchite double. 2 centimètres cubes de collobiase d'or en injection intramusculaire les 16, 17, 18 octobre bronchite guérie et température normale le 19.

Nous insistons sur la nécessité d'employer les collobiasiques aussitôt que possible, sans attendre les complications. Plus le traitement sera précoce, moins la maladie durera, plus la convalescence semble devoir être rapide.

Nous associons au traitement systématique par les injections intramusculaires de collobiase, les excitants diffusibles, la poudre ou l'extrait de quinquina et, s'il y a lieu, les enveloppements froids sinapisés du thorax.

ACTUALITÉS MÉDICALES

La valeur de la réaction de Wassermann.

Bien qu'on ait fondé de grandes espérances sur la réaction de Wassermann pour découvrir les syphilis latentes, sans lésion organique visible ou palpable, il faut reconnaître à l'heure actuelle que la clinique et le laboratoire sont souvent en désaccord.

Pour se rendre compte de la valeur de la réaction de Wassermann, deux auteurs américains : Charles-G. Darlington et Symmers (*The Journal of the American med. Association*, 2 février 1918), ont eu recours au contrôle anatomo-pathologique.

On peut admettre en principe qu'un sujet syphilitique présente des lésions macroscopiques ou microscopiques causées par le tréponème. Cependant l'autopsie des sujets atteints de syphilis peut ne pas révéler de lésions spécifiques. Les auteurs citent par exemple l'observation d'un malade qui, sept semaines après avoir été contaminé, mourut de néphrite aiguë, et bien que le malade, au moment de sa mort, ait présenté une éruption syphilitique et des plaques muqueuses de la bouche, on ne put retrouver le tréponème à la coupe de tous les organes et de la peau.

Quoi qu'il en soit, les cas semblables sont rares et Darlington et Symmers ont pu se baser sur les résultats de 331 autopsies pour contrôler les résultats du Wassermann.

Dans une première série, la réaction avait été faite avec un antigène cholestérinisé ; dans une autre, elle avait été faite avec deux antigènes, l'un alcoolique, l'autre cholestérinisé.

Sur ces 331 autopsies, on en relève 204 sans lésion spécifique appréciable. Les résultats anatomo-cliniques étaient d'accord avec les résultats de laboratoire, car, dans tous ces cas, le Wassermann était négatif ou douteux.

Dans les autres cas, beaucoup d'autopsies furent négatives, bien que le Wassermann ait été positif : dans 30 p. 100 des réactions positives, il fut impossible de trouver de lésion syphilitique à l'autopsie.

Chez des sujets présentant des signes anatomo-pathologiques certains de syphilis, au contraire, les auteurs ont

en 31 à 56 p. 100 de réactions de Wassermann négatives.

Ces discordances permettent de conclure que la bonne clinique ne perd pas ses droits et doit céder le pas au sérodiagnostic, qui n'est qu'un adjuvant précieux pour établir un diagnostic de syphilis.

G.-L. HALLEZ.

Phénomènes oculaires dans le typhus exanthématique.

Les symptômes oculaires sont, suivant leur ordre d'apparition : l'hyperémie conjonctivale, qui survient d'ordinaire avant l'hyperthermie, l'éruption conjonctivale, l'alopécie ciliaire, le myosis, ces deux derniers inconstants, et la photophobie, très fréquente, surtout dans la forme bulbaire, et associée à une hyperémie de la papille qui guérit intégralement. Pendant la convalescence, on note souvent de la mydriase.

A côté de ces symptômes qui, à la période d'état, constituent l'œil exanthématique, on observe une fois sur 100 environ des complications, les unes à la période d'état, assez rares, dues vraisemblablement au germe encore inconnu de la maladie, les autres pendant la convalescence, tenant à des infections surajoutées.

Les premières se partagent à peu près à égalité entre les lésions de l'iris avec cataracte, et les altérations du fond de l'œil, principalement névrite optique.

Les complications de la convalescence, qui, dans les cas où l'examen bactériologique a pu être pratiqué, semblaient déterminées par le streptocoque, sont des abcès palpébraux, le phlegmon de l'orbite, des ulcères de la cornée et enfin, comme conséquence des complications septiques, l'érysipèle et le phlegmon de l'orbite.

Toutes sont influencées par le traitement général de la maladie. Mais les recherches (A. DANTRELLE, Thèse de Paris, 1918) ont porté particulièrement sur la thérapeutique des complications oculaires de la convalescence.

Le traitement classique des ulcères de la cornée a donné de mauvais résultats ; au contraire, ces derniers ont été très améliorés par la sérothérapie antistreptococcique avec le sérum de Cantacuzène, plus actif que celui de l'Institut Pasteur, faisant aux malades des doses journalières de 100 centimètres cubes sous-cutanées associées à l'instillation plusieurs fois répétée de sérum dans le sac conjonctival. Par la suite, les instillations répétées de sérum se sont montrées aussi efficaces que lorsqu'elles étaient accompagnées de sérum sous-cutané.

F. TERRIEN.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 27 janvier 1919.

Action catalytique des venins de serpent. — MM. DELEZENNE et MOREL, en une note présentée par M. ROUX, étudient l'action destructive des venins sur les noyaux cellulaires, d'autant plus rapide que ceux-ci sont plus toxiques, par dédoublement de l'acide nucléinique.

Sur le diagnostic de la syphilis. — M. A. VERNES, en une note présentée par M. ROUX, indique la nécessité de fonder le diagnostic positif de la syphilis non pas sur un seul examen de sérum, mais sur une série d'examens.

Sur l'emploi des sérums chauffés dans la séroréaction de Vernes. — Note de M. DOURIS, présentée par M. ROUX.

Recherches biochimiques sur l'infection des plaies de guerre. — M. ALBERT BERTHELOT étudie, en cette note présentée par M. ROUX, l'action réciproque des microbes qui se développent dans les plaies septiques.

Culture du colibacille sur un milieu à l'eau de levure autolysée. — Note de MM. DIENERT et GUILLARD.

Procédé pour éviter la contamination des eaux d'alimentation. — M. PARENTY décrit un procédé permettant d'empêcher, pendant les basses eaux, le dépôt d'organismes dans les conduites.

Election. — M. KILIAN (de Grenoble) est élu membre non résident, par 35 voix sur 49 votants.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 28 janvier 1919.

La chirurgie infantile envisagée aux différentes périodes. — M. KIRMISSON étudie la fréquence relative des maladies chirurgicales de la naissance à cinq ans, de cinq à treize ans, de treize à quinze ans. Durant la première de ces périodes, sont particulièrement fréquents l'étranglement herniaire, l'invagination intestinale, les vices de conformation, la fracture de cuisse, l'ostéomyélite du fémur ; la tuberculose chirurgicale à ce moment de la vie est constituée par des gommes tégumentaires multiples, des adénites, du spina ventosa. La seconde enfance est l'âge des fractures et luxations du coude, des décollement épiphysaires, de l'ostéomyélite du tibia. A l'adolescence appartiennent la *coxa vara*, la tarsalgie, le *genu valgum*, tout au moins dans la clientèle hospitalière, en raison manifestement de l'excès de travail. L'auteur s'appuie sur ces constatations pour demander que l'apprentissage ne commence qu'à quatorze ans, et que le temps de travail des apprentis ne dépasse pas huit heures.

Bronchopneumonie à bacilles de Pfeiffer. — M. MENETRIER décrit les lésions de bronchopneumonies grippales dues au bacille de Pfeiffer et signale la gravité particulière de cette complication.

L'épizootie de rage qui sévit actuellement à Paris et dans le département de la Seine. — M. MARTEL, par des chiffres significatifs, indique le retour offensif, dans la région parisienne, de la rage qui pendant les douze années précédant la guerre avait complètement disparu. Il demande que des mesures pour la suppression des chiens vagabonds soient prises ou reprises, notamment le port de la médaille de contrôle du paiement de la taxe.

MM. KIRMISSON, DOLERIS, VAILLARD discutent sur l'efficacité du port de la médaille et des primes aux agents.

M. CADIOT est d'accord avec M. Martel sur le fait de la fréquence croissante de la rage. Avant la guerre, la tuberculose canine se rencontrait beaucoup plus que cette dernière maladie.

Conditions sanitaires de la ville de Lille pendant l'occupation allemande. — M. CALMETTE publie, en une éloquente communication, le bilan statistique de la ville de Lille pendant l'occupation allemande au point de vue de la mortalité, de la natalité, de la morbidité. La mortalité en 1918 a été le double (41,55 p. 100) de ce qu'elle était en 1913 ; la tuberculose, les maladies organiques du cœur, la dysenterie épidémique, le scorbut enfin ont été, par ordre de fréquence, les principales causes de la mort ; la mort par tuberculose a presque doublé de fréquence de 1913 à 1918, frappant surtout au-dessous de vingt ans, principalement les jeunes filles. Les naissances ont diminué, dans la même période, dans la proportion de 8 à 1, la population ayant diminué de moitié ; par contre, la mortalité des nourrissons, en raison certainement de la nécessité de l'allaitement par la mère, a été relativement infime. En ce qui concerne la morbidité par la seule tuberculose, 65 p. 100 de la population d'une usine a été trouvée atteinte de lésions pulmonaires ou ganglionnaires. L'arrêt de croissance, l'arriération psychique sont frappants pour les enfants et les jeunes gens ayant subi l'occupation ; on peut estimer à 20 000 le nombre de ces malheureux êtres qui resteront à la charge de la société. Pour remédier, dans la mesure du possible, à ce lamentable état de choses, il faut, de toute nécessité, mettre en œuvre les cantines d'écoles avec surveillance et soins médicaux, le placement familial des tuberculeux, les dispensaires antituberculeux.

M. LAMBLING attribue au sevrage complet des amines animales, contenues notamment dans les viandes, les fromages, les arrêts de développement signalés par M. Calmette.

Les greffes osseuses segmentaires en chirurgie de guerre. — M. MAUCLAIRE étudie les différentes variétés de greffe segmentaire, greffe totale, partielle, en plaque, greffe centrale dans le canal médullaire, greffe pédiculée. Il déclare difficile de préciser encore les indications respectives de ces greffes segmentaires et des greffes ostéo-périostiques d'Ollier.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 10 janvier 1919.

La première séance a été consacrée au renouvellement du bureau et aux mutations des chefs de service dans les hôpitaux.

Le Dr Variot a été élu vice-président.

Le professeur Roger, doyen de la Faculté de médecine, appelle l'attention de la société sur une demande qui lui a été faite, lors de son voyage en Alsace, par les étudiants de la Faculté de Strasbourg, qui désirent qu'on leur fasse parvenir des livres de médecine français.

Séance du 17 janvier 1919.

Séance exclusivement consacrée aux mutations des chefs de service dans les hôpitaux.

Séance du 24 janvier 1919.

Septicémie streptococcique. — MM. RATHERY et J. DU CASTEL notent la rareté relative des septicémies streptococciques médicales pendant la guerre ; ils publient un cas remarquable par une éruption papulo-hémorragique et phlycténulaire, par des contractures généralisées et par un type spécial de bronchopneumonie avec fonte purulente très rapide et massive du poumon.

Les épreuves cardiaques au cours de la syphilis secondaire. — M. J. DU CASTEL, ayant pratiqué ces épreuves en série chez des syphilitiques secondaires, a noté une tachycardie orthostatique comparable à celle des convalescents ou des sujets atteints de maladies infectieuses chroniques ; de la dyspnée d'effort avec retour à la normale en plus de trois minutes dans 13 cas sur 70. Le réflexe oculo-cardiaque s'est montré analogue chez les sujets syphilitiques et chez les sujets normaux.

M. VAQUEZ rappelle à ce sujet qu'il convient d'attribuer à la tachycardie d'effort une valeur toute relative, pour l'évaluation de l'insuffisance cardiaque.

Cirrhose du foie avec ascite ; péritonite syphilitique ; guérison. — MM. COURTOIS-SUFFIT et RENÉ GIROUX rapportent l'histoire clinique de quatre malades entrés avec le diagnostic de cirrhose alcoolique et présentant une réaction de Wassermann positive dans le sang et dans le liquide ascitique. Ils pensent que dans la cirrhose de Laënnec, la syphilis joue, dans certains cas, un rôle important dans la production de l'ascite, au même titre que l'alcool et la tuberculose. Ils s'appuient sur la guérison de leurs malades après un traitement spécifique intensif par des injections intraveineuses de cyanure de mercure et l'iodure à haute dose.

MM. Courtois-Suffit et René Giroux pensent, en outre, que dans toute cirrhose du foie, en l'absence même d'une réaction de Wassermann positive, il y a lieu d'instituer un traitement antisyphilitique méthodique et prolongé. On peut arriver ainsi à des guérisons lentes, mais certaines.

M. Letulle insiste sur la fréquence de ces cirrhoses du foie avec ascite, d'origine spécifique, et sur les résultats thérapeutiques obtenus par les injections intraveineuses de cyanure.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 25 janvier 1919.

Action de l'urine sur le tréponème de la syphilis. — MM. P.-P. LÉVY et GUILÉ. — L'action de l'urine semble beaucoup moins destructrice pour le *Treponema pallidum* que pour le spirochète de l'ictère.

Quelques remarques à propos de ce qu'on appelle « la position terrifiante » des animaux. — M. MICHEL SIEDLECKI (de Cracovie). — 1° La position de bataille et celle qu'on appelle terrifiante ne sont pas les mêmes. 2° Très souvent la position terrifiante n'a pas de valeur pour la défense de l'animal. 3° La position terrifiante peut être provoquée non seulement par la présence de l'ennemi au voisinage de l'animal, mais aussi par différents autres agents, soit la fatigue, soit en général une irritation de tout l'organisme.

Réclamation de priorité pour le procédé dit de Neumann : incinération par les acides sulfurique et azotique. — M. LAPICQUE a fait connaître ce procédé en 1889 à la Société de biologie et à la Société chimique de Paris ; après l'avoir largement utilisé, il l'a publié plus en détail dans sa thèse de médecine (Paris, 1895). Neumann a publié sa première note dans ce sens en 1897, et a proposé l'acide azotique seulement en 1899. Sa technique ne diffère de celle de Lapicque que par un détail secondaire et d'ailleurs peu avantageux.

« Régénération » n'égale pas « reviviscence ». — M. BONNEFON. — Les éléments cellulaires *morts* sont remplacés par des cellules étrangères au greffon. Il y a donc régénération et non reviviscence. Quant à la trame connective du greffon qui sert de canevas à cette régénération, elle n'a pas à mourir, ni par conséquent à survivre ou revivre, puisque c'est un « coagulum inerte ». Elle ne peut qu'être assimilée. Tous ces faits ont été étudiés et interprétés au cours des recherches d'avant-guerre sur la greffe de la cornée.

Nouveau procédé de coloration du fer dans les tissus ; action de l'alizarine monosulfonate de sodium sur le fer inorganique. — M. J. MAWAS. — Ce procédé donne une coloration polychrome : le fer est coloré en brun noir, les noyaux en violet rouge, le fond de la préparation en rose. Les colorations obtenues sont stables.

Du cartilage articulaire et costal des individus adultes et vieux. — M. ÉD. RETTERER. — Chez les individus adultes et vieux, la zone de cartilage sérié est formée de cellules toutes encapsulées ; la zone calcifiée, de cellules qui sont plus petites que les cellules sériées et qui ne sont plus hypertrophiées. Ces cellules calcifiées se transforment directement en cellules osseuses. La trame hématoxylinophile devient plus épaisse, plus ramifiée, tandis que la masse amorphe se réduit.

De l'action antagoniste du sérum sanguin contre les protéases microbiennes. — M. L. LAUNOY. — Il résulte de ces recherches que, pour les actions protéolytiques qualitativement égales, l'action du sérum sanguin est beaucoup plus faible sur les protéases microbiennes que sur la trypsine. D'où l'auteur conclut que l'interprétation qui fait du pouvoir antitryptique du sérum un phénomène banal est incompatible avec les faits. D'autre part, l'auteur a obtenu par l'injection au lapin de protéases microbiennes l'apparition dans le sérum de propriétés inhibitrices très énergiques. Ces propriétés inhibitrices sont spécifiques pour la protéase injectée.

De la discrimination spatiale des sensations thermiques. Son importance pour la théorie générale de la discrimination cutanée. — M. HENRI PIÉRON. — Les expériences faites sur deux sujets montrent la finesse discriminative pour des excitations chaudes ou froides sur des surfaces circulaires. L'abaissement du seuil en fonction des intensités croissantes d'une excitation se fait suivant une courbe dont l'allure est celle d'une branche d'hyperbole.

Sur la mesure de la protéolyse microbienne. — MM. A. GRIGAUT, FR. GUÉRIN et Mme POMMAY-MICHAUX. — Les différents microbes de la plaie de guerre ensemencés sur le milieu à l'œuf déterminent une protéolyse plus ou moins abondante dont la marche peut être suivie commodément au moyen du procédé de stérilisation décrit par les auteurs. Le dosage de l'azote non protéique notamment permet d'apprécier le *taux* de la protéolyse dans un milieu de culture déterminé et de *mesurer l'activité protéolytique comparée des différentes espèces ou associations microbiennes.*

Prophylaxie bactériothérapique des complications de la grippe par la vaccination mixte pneumo-streptococcique. — MM. F. CHEVREL, A. RANQUE, C. SENEZ et E. GRUAT. — Les injections intraveineuses de vaccin pneumo-streptococcique iodé, parfaitement bien tolorées, ont amené des défervescences brusques avec guérison dans de nombreux cas à complications pulmonaires graves. Dans les septicémies à streptocoques, le vaccin n'a pas donné de résultats appréciables ; par contre, dans les septicémies à pneumocoques, la vaccinothérapie a donnée des résultats excellents.

Immunisation du lapin contre l'inoculation sous-duremérienne de virus rabique fixe au moyen de cerveaux traités par l'éther. — M. P. REMLINGER. — Les émulsions à 1 p. 50 de cerveaux rabiques ayant séjourné de soixante à cent vingt heures dans l'éther sulfurique sont douées d'un pouvoir immunisant élevé. On peut même, à l'aide de ce procédé, vacciner le lapin contre l'épreuve si sévère de la trépanation du virus fixe. Cette immunisation est plus facile à réaliser qu'il n'est d'ordinaire admis. Une fois obtenue, elle se montre le plus souvent d'une solidité à toute épreuve.

Sur la vie du colibacille en milieu liquide glucosé. — MM. A. BESSON, A. RANQUE et CH. SENEZ. — Le glucose semble apporter à la vie de ce microbe les modifications suivantes : 1° multiplication rapide et régulière jusqu'à une densité d'arrêt fixe ; 2° attaque du sucre avec production de gaz qui débute exactement au moment où la multiplication des germes s'arrête ; 3° diminution de la durée de la vie des germes.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5512-19. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LES PLAIES "QUI TRAINENT"

PAR

le Dr G. MILIAN,
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

Il y a des blessures superficielles, c'est-à-dire n'entamant que la peau, qui ne guérissent pas dans des délais rationnels. A voir l'étendue de la plaie, il semblerait que celle-ci doive guérir en quelques jours, et pourtant, au bout de plusieurs semaines, des mois même, elle est dans un état identique, ou plus profonde, ou plus large. Elle se juxtapose des éléments nouveaux ; elle n'a aucune tendance à la cicatrisation. Le malade erre d'ambulance en ambulance, d'hôpital en hôpital et, parfois, finit par échouer dans quelque formation auxiliaire d'une bourgade isolée, où il disparaît pour longtemps.

Ces « plaies qui traînent » relèvent de causes multiples, dont il est intéressant de signaler les plus fréquentes; la cause connue, il est facile d'y remédier et de guérir rapidement cette « plaie rebelle à tout traitement », comme dit le billet d'entrée.

On peut diviser ces plaies qui traînent en trois classes principales :

1° Plaies de causes méconnues ;
2° Plaies infectées ;
3° Plaies entretenues.

Chacune de ces trois classes comporte des subdivisions que nous verrons chemin faisant.

*
* *

Plaies de causes méconnues. — Nous entendons par plaies de cause méconnue, des plaies relevant d'une maladie classée, ayant sa place nette dans la nosologie, mais qui n'est pas diagnostiquée par le médecin ou chirurgien traitant,

La **syphilis** est une de celles-ci. Une plaie par blessure de guerre, éclat d'obus même extrait, aux jambes de préférence, suit depuis plusieurs jours sa progression normale vers la guérison, quand subitement la cicatrisation s'arrête, la plaie reste stationnaire et peu à peu même s'étend, progresse à nouveau. Les pansements les plus variés ne modifient en rien l'aspect de la lésion, qui continue à augmenter en étendue ou même en nombre.

Qu'on veuille bien examiner les caractères de cette plaie ou plus souvent de ces plaies multiples, on verra qu'il s'agit d'ulcérations arrondies, à bords taillés à pic, à fond lisse, quelquefois un peu bourbillonneux, dont le pourtour est souvent légèrement infiltré et de couleur violet sombre. Siégeant le plus souvent à la face externe de la jambe, à la rencontre du tiers supérieur avec le tiers moyen, ces lésions sont groupées et souvent celles du centre sont cicatrisées alors que celles de la périphérie sont encore en activité. Ce sont là les caractères d'ulcères syphilitiques.

Le chirurgien les méconnaît parce qu'il y a l'antécédent de la blessure de guerre et que celle-ci paraît seule en cause. Or il n'est pas rare de voir la syphilis appelée par un traumatisme, au point même où a porté ce traumatisme : plaie, contusion, cicatrice. Le syphilitique, au cours de son existence, présente de temps en temps des essaimages de tréponèmes dans la circulation générale, des poussées de septicémie tréponémique, comme chez le paludéen se produisent de temps à autre des poussées septicémiques d'hématozoaires. Mais, tandis que chez le paludéen cet essaimage se traduit par un accès fébrile, chez le syphilitique la symptomatologie en est nulle ou ne se traduit que par quelques vagues symptômes (douleurs, céphalée vespérale, etc.) ; mais qu'un point favorable à la pullulation du tréponème se présente dans l'organisme, il s'y produit un accident syphilitique objectivement visible. Dans les recessus d'une plaie de guerre souvent anfractueuse, dans les remous capillaires s'arrêtent les tréponèmes ; ils y pullulent et finissent par substituer leurs déterminations propres à celles de la plaie de guerre initiale.

Ces sortes de substitutions s'observaient déjà du temps de paix (1) où elles créaient, dans les accidents du travail, des situations médicales et juridiques pleines de difficultés et sources d'argumentations innombrables.

La *syphilis cause de prolongation des plaies* ne doit pas être plus ignorée ni perdue de vue, de la part des chirurgiens, que comme cause de *prolongation des fractures par retard de consolidation*. Que si quelque idée favorable à cette hypothèse se présente, une réaction de Wassermann devra être pratiquée ; le soldat nie en effet systématiquement tout antécédent spécifique, surtout en pareille circonstance, où il veut rapporter tous ses maux à la cause unique de la guerre, à la blessure de guerre.

Un traitement antisyphilitique actif achèvera de trancher la question.

Le **chancre mou** est susceptible de provoquer des erreurs analogues. Le chancre mou était, avant la guerre, peu fréquent et surtout localisé d'une manière presque constante à la zone génitale ou périgénitale. Aujourd'hui, au contraire, il est

(1) Milian, Syphilis et accidents du travail (*Progrès médical*, 3 octobre 1908).

très répandu, et possède fréquemment en outre un siège extra-génital. Le soldat qui en est atteint incrimine constamment un traumatisme, une piqûre, voire même une blessure. Il songe d'autant moins à une affection vénérienne, que parfois les organes génitaux sont indemnes. Le médecin appelé à traiter le patient ne s'étonne de cette plaie que quand il la voit durer et résister aux traitements usuels. Le chancre mou, en effet, quelle que soit sa dimension, n'a, en



Chancre mou du médius (fig. 1).

général, aucune tendance à la régression : n'eût-il que l'étendue d'une pièce de 0 fr. 50, il lui faut de quatre à huit semaines, quelquefois davantage, pour guérir. Il y a des chancres mous larges comme une pièce de 5 francs, comme une paume de main. On comprend que de semblables pertes de substance siégeant aux cuisses, à l'abdomen, aux doigts intriguent considérablement l'observateur non prévenu.

Il en fut ainsi dans une observation que j'ai publiée, où des chancres mous du doigt et de la main furent d'abord pris pour des panaris, puis pour des ulcérations banales et soignés comme telles par des pansements à l'éther (fig. 1). Ce malade, soigné douze jours à son corps, resta ensuite plus de sept jours dans un service de chirurgie d'un hôpital temporaire d'armée, sans que le diagnostic fût posé. Au bout de ce temps, le malade me fut montré et c'est alors seulement que le chancre mou fut reconnu. La *douleur exquise*, terrible de ces ulcérations chancrelleuses qu'on ne peut non seulement toucher mais même effleurer est, avec l'*aspect anfractueux, suppurant* et les *bords, décollés*, un important élément de diagnostic.

(1) MILIAN, Chancres mous géants des doigts (*Annales des maladies vénériennes*, décembre 1918).

***

Plaies infectées. — Il y a beaucoup de plaies qui ne guérissent pas, parce qu'elles sont *infectées*. L'infection est le grand antiépidermisant, le grand destructeur du tissu de cicatrisation. Les microbes de la suppuration et les microbes infectants paralysent la vie des cellules fixes qui édifient le tissu nouveau ou même *détruisent* celles qui pullulent ; ou bien ils les irritent d'une telle manière, qu'au lieu d'édifier du tissu de réparation, ces cellules fabriquent du tissu de *sclérose*, qui traduit son existence par une induration plus ou moins étendue autour de la plaie ou par un bourrelet périphérique plus ou moins haut et plus ou moins large.

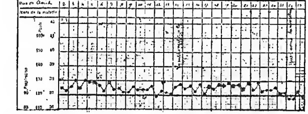
Il semblerait qu'après une si longue guerre, où il a été tant fait, tant dit, tant écrit, sur le traitement des plaies de guerre, semblable chose ne doive plus exister. Il ne devrait plus y avoir de plaies infectées ou qui restent telles. Il n'en est malheureusement pas ainsi. Nous ne parlons évidemment pas ici pour les grands services de chirurgie où s'élaborent, ou s'appliquent les dernières méthodes de la chirurgie nouvelle. Là les plaies sont lavées, bien lavées, trop lavées peut-être. L'infection n'y résiste pas. Mais nous parlons pour une grande généralité d'ambulances où l'on garde des blessés, qui ne sont pas de grands blessés, qui n'ont pas subi de grave traumatisme, où existent seulement des plaies des parties molles sans participation d'organes importants, vaisseaux, nerfs ou os, et que l'on pense renvoyer rapidement à leur unité avec ou sans permission de convalescence, sans leur infliger des transports coûteux à longue distance. Ces mêmes cas se rencontrent également dans les services d'hôpitaux lointains affectés aux petits blessés.

Chez de tels patients, il n'est pas rare de voir s'éterniser des plaies parce qu'elles sont infectées et que les méthodes de traitement employées sont insuffisantes.

J'ai toujours le souvenir d'un blessé, qui était envoyé dans mon service pour une quinzaine de plaies de la jambe produites par l'explosion d'une grenade. Les plaies duraient depuis près de deux mois sans tendance à la cicatrisation. Le médecin traitant, qui changeait le pansement sec tous les deux jours en touchant chaque ulcération de

temps en temps avec un peu de teinture d'iode, avait fait pratiquer un examen bactériologique des lésions et envoyait le patient avec le diagnostic de « plaie rebelle, pneumococcie cutanée probable ».

Le pansement enlevé, collé de toutes parts, était souillé de pus vert, sanguinolent au niveau de chaque ulcération. La jambe elle-même était amaigrie, atrophiée par l'immobilité relative sous ce pansement copieusement ouaté ; elle était en outre fort sale, portant encore des plaques noires de sang coagulé du jour de la blessure. Il a suffi du savonnage et du brossage de toute la jambe, par une infirmière attentive et minutieuse, du nettoyage des plaies sous quelques pansements humides, et de toucher au nitrate d'argent quelques bourgeons charnus exubérants,



Fièvre subaiguë accompagnant des ulcérations ecthymateuses et guérie en même temps que les ulcérations elles-mêmes (fig. 2).

pour obtenir la guérison complète en une quinzaine de jours.

Laissant de côté les cas à suppuration violente, ou à gangrène gazeuse, les plaies infectées se présentent sous les aspects principaux suivants : ulcérations suppurantes fétides ou non, plaies à bourgeons charnus, plaies croûteuses.

Les **ulcérations suppurantes** s'accompagnent constamment d'*élévation de la température*, si minime soit-elle (Voy. fig. 2). Une plaie en voie de réparation ne suppure pas : son fond est rouge vif, plan, donnant de la sérosité, ou fournissant un peu de sang ; ses bords s'épidermisent et on la voit se rétrécir d'une manière progressive et constante.

L'ulcération suppurante, au contraire, a un fond irrégulier, sanieux, avec un pus jaune verdâtre ou qui tache le linge en bleu, lorsqu'il est envahi par le bacille pyocyanique ; les bords anémiés, violacés ou rouges ne montrent pas le liséré épidermique de cicatrisation.

La plaie à bourgeons charnus suppure également aussi, mais cette suppuration est dissimulée dans les replis des bourgeons.

La surface de la plaie apparaît de couleur un peu éteinte, d'un rouge diminué par un reflet opalescent, irrégulier, tomenteux, *frambœsiforme*.

Le frottement de la surface fait saigner ces bourgeons charnus extrêmement mous, qu'on peut écarter les uns des autres mais légèrement seulement, car leur base est aplatie ; ils sont sessiles. On est surpris de la mollesse, de la friabilité (sous la curette surtout) de ce fond de plaie, habitué qu'on est à la saine résistance du fond des plaies en bonne réparation.

Les **ulcérations croûteuses** sont généralement de peu d'étendue. La croûte grise ou gris noirâtre est encastrée dans les tissus comme un verre de montre dans sa monture. Pressez aux extrémités d'un des diamètres de la croûte, vous ferez sourdre sous la croûte et sortir par les fentes de sa fracture des gouttelettes de pus. C'est un préjugé que de garder des croûtes sur une plaie. Sous la croûte s'accumule le pus ; la croûte est agent de rétention.

Cette apparence est plutôt l'apanage des pyodermites, de l'ecthyma en particulier, que des plaies de guerre.

Il est intéressant de signaler ici comme complément à ces variétés graves de plaies qui traînent par infection locale, la **dermo-épidermite des trajets fistuleux,** décrite par Brocq.

Voici comment s'exprime Brocq à ce sujet :

« Nous avons reçu et soigné, dans notre service de l'hôpital Saint-Louis, un certain nombre de blessés traités depuis un laps de temps plus ou moins long en chirurgie pour des lésions osseuses ayant donné lieu à des plaies fistuleuses, et chez lesquels, autour de ces plaies, il s'était développé peu à peu une dermatose d'aspect assez spécial.

« Elle est constituée par un placard plus ou moins étendu, mais presque toujours assez vaste, ayant pris naissance autour de la plaie, qui en occupe, d'ailleurs, assez rarement le centre. Cette plaie peut suppurer encore ; fort souvent elle était tarie quand le malade est venu nous consulter. Les bords de ce placard sont assez nettement arrêtés ; parfois même, ils le sont avec une telle netteté, qu'il semble que la bordure externe soit linéaire. Ils décrivent pour ainsi dire toujours une vaste courbe à convexité externe ; parfois, il y a de vagues circinations. Le centre du placard est d'un rouge plus ou moins vif, presque toujours assez accentué, parfois même, surtout quand le mal siège aux membres inférieurs, violacé et purpurique. Les téguments semblent être légèrement infiltrés. Ils sont recouverts de squames, et surtout de croûtelles jaunâtres ou d'un jaune brunâtre, au-dessous desquelles le derme est plus ou moins suintant, d'aspect eczématique.

« L'affection est presque toujours prurigineuse, mais à des degrés très variables suivant les sujets

«Dans eertains cas, il existe un suintement jaunâtre abondant avec eroûtes mélicériques, semblant indiquer que les surfaces atteintes sont impétiginisées.

«L'aspect général de la lésion est celui d'un eezéma séborrhéique psoriasiforme, ou parakératose psoriasiforme eezématisée et parfois impétiginisée.

Le développement de cette dermatose autour des plaies, et son extension lente, mais graduelle et continue par les bords, en tache d'huile, à la manière des mycoses eutanées, donne invinciblement l'idée d'une infection de la peau par les microbes du pus de la plaie, et l'on pense tout de suite aux dermites à staphylocoques et à streptocoques si bien décrites par notre excellent ami, M. le Dr Sabouraud.

« D'autre part, l'aspect général de la lésion est analogue à celui des parakératoses psoriasiformes à grande plaque unique, que l'on observe parfois, en dehors de toute plaie fistuleuse, en eertains points du corps, et dont nous avons donné la description dans notre ouvrage de 1907 (1). »

«Quelle idée peut-on se faire, d'après ces données, de la nature réelle de cette dermatose? Est-ce seulement une dermo-épidermite provoquée par les mierobes de la plaie?

«L'irritation eausée par le contact du pus, par les pansements antiseptiques iodés ou autres, a-t-elle eréé un *locus minoris resistentiæ*, faisant point d'appel à une véritable parakératose psoriasiforme, chez des individus prédisposés à eette affection ?

« Y a-t-il eu ainsi eonstitution d'une dermatose mixte, d'une parakératose psoriasiforme seeondaire à l'infeetion, mais évoluant ensuite pour son propre compte, quoique modifiée par l'infection première qui persiste?

« Toutes ees hypothèses sont possibles, et nous n'avons pu encore les vérifier avee une précision suffisante pour que nous puissions les proposer comme scientifiquement démontrées » (Broeq) (2).

* * *

Plaies entretenues. — Les plaies peuvent être entretenues par le malade ou par le ehirurgien, volontairement par le premier, ineonsciemment par le seeond.

Les **plaies entretenues par les blessés** le sont de plusieurs façons, soit en les frietionnant méeaniquement au moment de la cicatrisation, soit en les souillant de *produits infectés* tels que du tartre dentaire, soit en les traitant par des *substances vésicantes* telles que l'huile de croton (3).

C'est dans deux circonstances différentes que la plaie est entretenue par le patient : ou bien au cours même de l'évolution de eelle-ci, ou bien à la cicatrisation eomplète ou presque complète.

Au cours de l'évolution de la plaie, alors que la cicatrisation n'est pas encore en vue, le diagnostic de plaie entretenue est difficile. On n'y pense que devant la prolongation de l'uleération, avec la même suppuration, ou même une suppuration plus abondante, alors que la thérapeutique la plus rationnelle et la plus effieaee est instituée. Lorsque ce soupçon, aidé par l'attitude fuyante ou embarrassée du patient, vient à l'esprit, il est facile de pratiquer l'épreuve thérapeutique dont nous parlons plus loin pour être immédiatement fixé.

Lorsqu'il s'agit de plaie *en voie de cicatrisation*, souvent même alors que la eieatrisation est presque obtenue et qu'il reste à peine un point ulcéré de la dimension d'une tête d'épingle, le diagnostie est facile : du jour au lendemain, sans qu'aueune cause apparente nouvelle soit intervenue, la plaie a repris son étendue primitive, presque égale, ou égale, ou supérieure à celle-ci, la bordure épidermique ayant été dilaeérée et détruite.

Lorsqu'il s'agit de *moyens mécaniques*, frottements ou dilacération, le fond de l'uleération est d'un rouge vif sans suppuration notable, ou sans modifieation de l'aspect primitif.

La même altération peut être produite par une *substance chimique* : e'est alors le même retour subit à la dimension initiale ou à une dimension supérieure. Sur les bords de la plaie, on

(1) Brocq, Traité élémentaire de dermatologie pratique, Paris, 1907, t. II, p. 375.

(2) Voici ee qu'ajoute Brocq au sujet du traitement :

« Les réactions thérapeutiques de la dermo-épidermite des trajets fistuleux sont identiques à celies des parakétoses psoriasiformes. Après des essais infruetueux de traitement, soit par la teinture d'iode pour agir coatre les mierobes, soit par la pâte à l'oxyde de zine pour agir contre l'eczéma, voyant la plaque grandir constamment, les ehirurgiens finissent par nous envoyer ees malades. Nous commençons par les nettoyer et les désinfecter par des lotions à l'eau bouillie et des badigeons avee de l'eau d'Alibour coupée, suivant les cas, de trois fois à dix fois son volume d'eau bouillie, ou avee des solutions de nitrate d'argent, faibles d'abord, puis de plus en plus fortes, et nous pansons soit avee des pâtes de zine additionnées d'un dixième d'ichtyol et d'un soixantième de camphre, soit avee des pommades à l'argent colloïdal au quinzième. Nous obtenons presque toujours ainsi une rapide amélioration.

« Si le suintement eczémateux persiste, nous ajoutons alors à la pâte à l'oxyde de zine et à l'ichtyol un dixième de goudron de houille brut lavé, qui sèche les surfaces malades. Dans la majorité des cas, nous nous trouvons alors en présence de surfaees rouges, un peu squameuses, souvent prurigineuses, qu'il est utile de modifier par des applications alternatives de la pâte précédente et de baume de Baissade, d'abord coupé d'huile d'amandes douees, puis peu à peu employé pur si les téguments le supportent. S'ils ne le supportent pas, on le rempiaee par une pâte à l'oxyde de zine renfermant, outre l'ichtyol et le goudron de houilie, des doses croissantes de goudron de bois (de 1 p. 30 à 1. p. 10) et au besoin de 1 p. 20 à 1 p. 10 d'acide pyrogallique.

(3) Milian, Les éruptions provoquées (*Paris médical*, 5 mai 1917).

peut retrouver la phlyctène du vésicatoire, ou quelques pustules d'huile de croton ; quant au fond de l'ulcération elle-même, il est toujours purulent, sanieux, quelquefois même fétide, s'il a été adjoint quelque produit infecté tel que le tartre dentaire.

Les *cicatrices* laissées par ces plaies renouvelées se ressentent du tourment qui leur a été infligé ; irritées sans cesse au cours de la cicatrisation, elles forment une série de bourrelets dermo-épidermiques qui se traduisent sur la cicatrice par des sortes de soulèvements scléreux, presque chéloïdiens, véritables brides cicatricielles de forme variée.

En outre, certains points sont minces et souples, mais fragiles ; d'autres, au contraire, sont épaissis et durs.

Les **plaies entretenues par les chirurgiens** ne sont pas moins intéressantes que celles entretenues par les blessés. Elles sont la conséquence de l'*abus des antiseptiques.*

Si les antiseptiques sont destructeurs de microbes, ils sont aussi destructeurs des cellules de l'organisme. La preuve en est dans les éruptions artificielles, érosions ou autres, produites par l'iode, le sublimé, l'acide phénique, etc., antiseptiques chirurgicaux de la première heure. Cette action nocive ne se manifeste pas seulement par des phénomènes réactionnels aussi accusés que les éruptions artificielles ; elle se manifeste aussi par un simple ralentissement ou même empêchement de la cicatrisation, par destruction histologique des cellules jeunes de cicatrisation, au fur et à mesure qu'elles se produisent. Lucas-Championnière avait déjà fait remarquer que l'eau oxygénée pure retardait ou empêchait la cicatrisation. Cette propriété n'est pas spéciale à ce produit ; elle est l'apanage désavantageux des divers antiseptiques qui sont tous plus ou moins cytocides, et ceux-ci sont depuis cette guerre largement employés et quelquefois au delà de la mesure. C'est pour cela qu'il n'est pas rare aujourd'hui de voir s'éterniser des plaies par l'action du chirurgien.

D'excellentes méthodes favorisent ces *accidents thérapeutiques*, par leur principe même poussé au delà du nécessaire ; je veux parler de l'*embaumement* des plaies suivant la méthode de Mencière, par exemple. Il n'entre pas dans ma pensée de critiquer cette méthode, dont un grand nombre de chirurgiens ont dit le meilleur bien. L'emploi de la solution au gaïacol, eucalyptol, iodoforme, etc., appliquée largement pendant les premiers jours de la plaie est légitime pour enrayer le développement de l'infection. Mais, dans les périodes terminales, l'application trop souvent répétée de ce liquide sur des plaies devenues à peu près aseptiques en arrête la réparation. La plaie ne suppure plus, les tissus suintent peu, leur couleur est d'un rouge jaunâtre : *la plaie est véritablement embaumée.*



Plaie chirurgicalement entretenue (fig. 3).

J'en ai eu un parfait exemple dans une plaie de guerre très superficielle de l'extrémité du pouce et qui était de la dimension d'une pièce de deux francs ; depuis une quinzaine de jours, elle restait identique d'aspect et de dimension malgré les soins du chirurgien. Celui-ci me l'envoya. La plaie était « embaumée » par le liquide de Mencière. Il suffit de panser à l'eau boriquée un jour, à la pâte de zinc ensuite pour obtenir en cinq ou six jours une cicatrisation des plus parfaites : elle commença dès le lendemain du pansement boriqué, c'est-à-dire dès que toute trace des substances antiseptiques violentes du traitement chirurgical eut disparu.

Un autre cas fort intéressant aussi fut le suivant : un blessé porteur d'une petite plaie du dos

de la main par éclat d'obus est soigné dans un service de chirurgie. Il existe un peu d'œdème autour de la plaie, mais pas de pus. Pendant quelques jours on fait des applications de *liqueur* de Mencière (la liqueur renferme de l'acide benzoïque très antiseptique mais cytocide), pansement fait tous les trois jours. Pas la moindre amélioration



Dermite artificielle autour d'une plaie par coup de couteau (fig. 4).

au bout d'une semaine : il y avait, dit le chirurgien, une goutte de pus, mais il n'y avait plus d'œdème. *Le pourtour de la plaie était rouge.* Il y avait un décollement de 1cm,5 vers le haut ; il fut ouvert au ciseau par le chirurgein. Consécutivement le blessé fut pansé à l'éther tous les jours. N'obtenant encore aucune amélioration, le malade fut radiographié une seconde fois et l'on constata à nouveau l'absence totale d'éclat d'obus ou de lésion osseuse. Un décollement qui s'était reproduit est mis à plat aux ciseaux et pansé au savon. La persistance de cette plaie devenait suspecte, et cependant, dit le chirurgien, « je faisais des pansements les plus *minutieux, volumineux et scellés* ». Il est certain que sous ces pansements l'action des antiseptiques avait son maximum d'effet. C'est dans ces conditions que le blessé me fut envoyé. Il présentait alors l'aspect donné par la photographie de la figure 3 ; il fut pansé à l'air libre par l'application biquotidienne de pâte de zinc autour de la plaie. Au bout de six jours, par cette méthode simple, non irritante et d'apparence non antiseptique et absolument antichirurgicale, la plaie était guérie.

Les antiseptiques, qui empêchent ou retardent la cicatrisation, sont susceptibles d'amener en même temps une irritation des tissus sains périphériques. Les *dermites artificielles médicamenteuses* autour des plaies sont loin d'être exceptionnelles. Elles sont parfois méconnues et attribuées à une propagation de l'infection de la plaie. L'érythème, les vésicules abondantes, la rapidité d'apparition du nouveau placard, la forme de ce placard, régulière et épousant exactement les dimensions de la compresse chargée d'antiseptiques doivent immédiatement faire penser à l'irritation médicamenteuse et faire cesser le mode de pansement employé.

On trouvera ci-contre (fig. 4) une photographie des plus caractéristiques : il s'agissait d'un soldat ayant reçu par accident un coup de couteau à la face postérieure du bras. La plaie, de la longueur de 4 centimètres et de la largeur de la lame du couteau, mais dont les lèvres s'étaient un peu écartées, aurait dû guérir en une semaine environ. Or, après dix jours, non seulement cette plaie n'avait aucune tendance à la cicatrisation, mais une violente irritation régnait au pourtour sur une assez grande étendue.

Le blessé avait été pansé à l'éther et touché plusieurs fois à la teinture d'iode pure, puis lavé à l'éther et pansé à la pommade de Reclus. Il suffit d'un pansement humide boriqué pendant vingt-quatre heures pour faire tomber l'irritation générale, et quatre ou cinq jours de pâte de zinc à l'air libre, pour amener la guérison totale et la cicatrisation de la plaie.

* * *

Traitement des plaies qui traînent. — Le traitement des plaies qui traînent est très simple, dès qu'on s'est rendu compte de la raison qui en prolonge la durée. Là comme ailleurs, tout est dans le diagnostic étiologique.

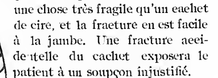
Les **ulcères syphilitiques** guériront rapidement par l'administration du traitement spécifique.

Les **chancres mous** bénéficieront des pansements à l'iodoforme, sans qu'on puisse avoir l'assurance que leur durée en sera diminuée. La balnéation répétée et prolongée est souvent fort avantageuse, surtout pour calmer l'élément douleur.

Les **plaies entretenues par les patients** eux-mêmes réclament beaucoup d'attention. Certains médecins préconisent la botte silicatée ou le pansement cacheté, qui mettent la plaie à l'abri des auto-interventions.

Ces deux procédés ont des inconvénients. La *botte silicatée*, longue à faire, longue à défaire, qui reste en place plusieurs, jours expose la plaie à l'auto-infection. Sous le pansement silicaté rarement renouvelé le pus s'accumule, l'infection s'aggrave et la plaie s'étend. Le médecin est exposé à croire que le patient a encore fraudé ou, inversement, il en conclut que la plaie n'était pas provoquée, ce qui est aussi désastreux.

Le pansement *cacheté* n'est pas toujours d'une commodité très grande dans les zones de l'avant, où la cire n'est pas très répandue. C'est en outre une chose très fragile qu'un cachet de cire, et la fracture en est facile à la jambe. Une fracture accidentelle du cachet exposera le patient à un soupçon injustifié.



Traits à l'encre tracés sur le pansement pour empêcher qu'il ne soit déplacé sans que le médecin s'en aperçoive (fig. 5).

Il faut employer une méthode *simple*, qui n'apporte pas la moindre gêne, le moindre prétexte au médecin pour raréfier les pansements, qu'il faut refaire chaque jour pour les modifier suivant les besoins, et *sûre*, qui permette d'affirmer en toute certitude que le blessé a ou n'a pas défait ou soulevé son pansement et dès lors pu maquiller sa plaie.

Le moyen qui répond à ce double desideratum est, une fois le pansement terminé, de tracer à l'encre sur ce pansement des lignes parallèles à l'axe du membre, une en avant et une sur chaque côté (fig. 5). Le moindre déplacement du pansement se verra par la discordance des parties constituantes de la ligne sur chaque tour de bande, et il serait absolument impossible au patient ayant déroulé sa bande de la réappliquer, en faisant coïncider exactement les extrémités des parties constituantes de la ligne totale. On aura soin, pour rendre cette réapplication tout à fait impossible, de faire quelques tours de bande doubles ou rétrogrades au moment de l'application du pansement. On aura soin également de mettre une bande d'ouate assez épaisse pour que la plaie ne puisse être atteinte en écartant les tours de bande. On aura soin également de faire un très grand pansement, qui dépasse largement la plaie, de manière que celle-ci ne puisse être atteinte en soulevant les extrémités du pansement. Enfin, dernière recommandation : le médecin ou chirurgien devra faire ces pansements de plaies suspectes, lui-même et chaque jour. S'il confie ce soin à un tiers, ne fût-ce qu'un jour, cette négligence suffira à lui faire perdre le bénéfice d'une observation de plusieurs semaines.

Une plaie soignée rationnellement et mise ainsi à l'abri de toute manœuvre extérieure doit guérir avec rapidité : guérie en quinze jours, par exemple, alors qu'elle durait depuis deux mois, elle fournit la preuve que le patient tourmentait sa plaie; — si au contraire elle persiste avec la même ténacité ou même continue à s'accroître, le patient doit être innocenté et le chirurgien doit chercher ailleurs la cause de son insuccès thérapeutique.

Nous ne pouvons ici, faute de place, développer la question de traitement des plaies. Nous nous en tiendrons aux indications générales données au cours de cet article.

LES NÉVRITES PAR ISCHÉMIE

PAR

E. DUHOT,

Chef de clinique médicale à la Faculté de Lille.

Les « névrites par ischémie », ou altérations dégénératives sous la dépendance d'une anémie locale, ont été plus étudiées durant la période actuelle qu'au cours des années précédentes, en raison de la multiplication des plaies vasculaires. Toutefois, la fréquence des cas signalés nous semble encore bien inférieure à la fréquence des cas cliniques, soit que les troubles aient été masqués par l'ensemble des phénomènes liés à la blessure des gros vaisseaux, soit encore qu'ils aient été attribués à la lésion directe des troncs nerveux coïncidant avec la lésion artérielle, soit enfin que les chirurgiens insuffisamment avertis à leur égard aient parfois négligé de les rechercher par une exploration systématique ; ce dernier facteur paraît confirmé par le fait que des auteurs dont l'attention avait été préalablement attirée ont pu réunir une notable quantité d'observations. C'est pourquoi nous avons pensé à rappeler l'état de la question avant la guerre, et à passer en revue les contributions apportées depuis la guerre.

***

Les névrites par ischémie avant la

guerre. — La première étude d'ensemble, faite par nous sur ce chapitre de neurologie alors peu exploré (1), résume les faits en des conclusions qui peuvent être maintenues dans leur intégralité, car les observations ultérieures leur ont apporté un constant appui. Il nous suffira donc d'en reproduire des extraits textuels, en nous bornant à indiquer les travaux dont l'exposé nous servit de base.

Généralités. — *L'ischémie peut provoquer des névrites périphériques par un mécanisme complexe, où la privation d'oxygène, l'insuffisance d'apport nutritif, l'accumulation des produits d'échange interviennent en proportions diverses.*

Cette notion est fondée d'abord sur des faits personnels observés avec R. Pierret et E. Verhaeghe dans le service de nos maîtres MM. les professeurs Combemale et Dubar : ischémie rétino-optique à la suite d'hématémèses abondantes, polynévrite grave à distribution pseudo-segmentaire et prédominance terminale par hémorragie considérable et élévation des membres inférieurs ; puis sur les faits d'expérimentation étudiés par Brown-Séquard, Frédéricq, Lapinsky, auxquels on peut joindre ceux de Leser et de Piéchaud ; enfin sur la revue générale et critique des faits cliniques épars dans la littérature médicale.

Il y a lieu d'envisager l'ischémie nerveuse à la suite de processus aigus, dans des lésions d'ordre chirurgical de tous points comparables aux faits observés journellement, et à la suite de processus chroniques, dans des affections d'ordre médical d'un intérêt moins actuel.

Processus aigus. — « Lorsque l'artère principale d'un membre est oblitérée, deux modes évolutifs sont généralement admis : ou bien la circulation collatérale est insuffisante et la gangrène survient, ou bien la suppléance arrive à se faire et tout rentre dans l'ordre. Il importe d'ajouter une troisième éventualité : l'apparition possible dans la région ischémiée de lésions nerveuses destinées à évoluer jusqu'à la mortification des tissus en provoquant des symptômes surajoutés ou jusqu'au rétablissement du régime circulatoire après lequel leurs signes peuvent longtemps persister. »

EMBOLIE ET THROMBOSES. — *L'ischémie aiguë des membres par thrombose ou embolie peut entraîner des névrites périphériques, en quelques jours, parfois en quelques heures. Cliniquement, la motilité et la sensibilité disparaissent très vite avec prédominance des symptômes aux extrémités ; les réflexes et les réactions électriques sont rapidement altérés. Histologiquement, il existe des lésions graves de névrite parenchymateuse et des altérations des épanouissements terminaux.* Citons comme exemples les cas de Patry (1863), Mannkopf (1878), Litten (1880), Legroux (1884), Leyden (1890), Martin Durr (1893), Langer (1895), Lapinsky (1899), Delherm (1903), Aoyagi (1912).

LIGATURES ET HÉMATOMES ARTÉRIELS. — *Dans certains cas, où l'ischémie a été réalisée dans un membre à la suite de ligature ou d'hématome artériel, elle a pu amener une catégorie particulière de troubles nerveux, caractérisés surtout par l'atteinte de tous les filets nerveux de l'extrémité et la durée des altérations.* Cette ischémie est facilitée « par la thrombose qui survient à la suite de la rupture vasculaire et peut s'étendre aux rameaux secondaires, ainsi que par la compression des branches artérielles voisines par l'épanchement sanguin, rendant plus difficile la circulation de suppléance », conditions identiques à celles d'aujourd'hui. Tels sont les faits de Molitor (1889), Schnitzler (1895), Lapinsky (1900), Mally (1898), André (1902), Baillet (1911). Depuis, Frœlich (1913), A. Pelissier et Mlle Peltier (1913) ont signalé des cas de ligature de l'axillaire suivie d'un syndrome rappelant la maladie de Volkmann avec paralysie et anesthésie segmentaires, qui apportent une transition et une confirmation aux faits suivants.

COMPRESSION ARTÉRIELLE. — *La pathogénie des altérations nerveuses dans la maladie de Volkmann doit être éclectique : Les troubles à disposition globale et terminale sont justiciables d'une théorie différente de l'interprétation classique des chirurgiens : celle de l'ischémie, envisagée déjà par quelques neurologistes.* Des arguments sont fournis par les observations de Sonnenkalb (1885), Niessen, Martin (1903), Baudoin et Segard (1910), Thomas et Mounier (1911) commentée dans ce sens par J. Lhermitte et Dejerine.

Processus chroniques. — AU COURS DES ARTÉRITES OBLITÉRANTES, *ont été observées des névrites dégénératives ayant pour origine les lésions artérielles surtout marquées au niveau des* vasa-nervorum ; *elles se traduisent cliniquement par des douleurs intenses avec anesthésie à prédominance terminale, et portent histologiquement à la fois sur l'élément noble et l'élément interstitiel à des degrés variables.* Rappelons les travaux de Joffroy et Achard (1899), Dutil et Lamy (1893), Raymond (1897), Cestan (1898), Lapinsky (1899), Desplats (1909-1911), Vaquez et Bricout (1913).

(1) E. DUHOT, Contribution à l'étude des névrites par ischémie : nerf optique et nerfs périphériques (*Th. de Lille*, 21 décembre 1912). — Névrites par ischémie (*L'Encéphale*, 1913, I, p. 136-149 ; *Echo médical du Nord*, 27 avril 1913 ; *Arch. gén. de chirurgie*, 1913, I, p. 138-147).

Dans certains troubles fonctionnels (*claudication intermittente, douleurs artérioscléreuses, maladie de Raynaud*), *l'ischémie des nerfs, exagérée par l'effort ou par le spasme, peut jouer un rôle au moins partiel, difficile à délimiter.* A l'appui viennent des faits de Dutil et Lamy, Hanser, Huchard, Weber, Tedeschi, Desplats, Bret, Chalier, Masson, Mitchell.

Topographie des troubles nerveux. — Après avoir indiqué la prédominance de l'ischémie sur les terminaisons motrices et sensitives, plus sensibles que les fibres nerveuses à la privation du sang, nous insistions à maintes reprises sur la localisation des symptômes : *Une mention spéciale est due à la distribution globale et terminale des troubles nerveux qui souvent offrent l'apparence d'une topographie segmentaire dont la limite n'est autre que la limite même de l'ischémie : cette disposition, exceptionnelle dans les polynévrites et se rencontrant au contraire dans l'hystérie, diffère de ce dernier cas par l'irrégularité et l'obliquité fréquentes de la délimitation avec possibilité de zones de transition, par l'augmentation graduelle d'intensité en allant vers l'extrémité, enfin par la disparition lente et progressive si la circulation se rétablit.*

Telles étaient, dans les grandes lignes, les notions acquises avant les événements actuels.

***

Les névrites par ischémie pendant la guerre. — Dans leurs rapports avec les blessures de guerre, les névrites par ischémie peuvent être sous la dépendance unique de plaies artérielles ; mais la coïncidence d'atteintes vasculaires et nerveuses apporte souvent une complexité plus grande ; enfin l'intervention des filets sympathiques a été invoquée et doit être discutée.

Lésions vasculaires isolées. — Ces faits simples, en complet accord avec les descriptions précédentes, ont été relevés à diverses reprises. M. Tinel (1) décrit, après ligature de l'artère poplitée lésée par balle, une paralysie ischémique du membre inférieur : troubles moteurs par état ligneux des muscles, troubles sensitifs limités par une ligne circulaire, troubles trophiques ; dans son traité des *Blessures des nerfs* (Paris, 1916), cet auteur note les troubles nerveux d'origine vasculaire, avec leur caractère segmentaire et centrifuge. M. Levy-Valensi (2) a vu, après ligature de la fémorale, un premier stade de paralysie ischémique durant six semaines et un second stade d'état ligneux des muscles jumeaux également transitoire. Récemment Mailly signalait des troubles paralytiques consécutifs à la ligature de l'artère tibiale postérieure.

Au membre supérieur, la série la plus importante a été relatée par MM. Desplats et Buquet (3), sans doute parce que l'un d'eux avait été mis en éveil par ses études antécédentes. Un premier groupe comprend 5 cas de plaies de l'artère axillaire sans lésion des nerfs, dont 3 par éclat d'obus, où l'on nota une paralysie à type terminal avec atrophie musculaire et réaction de dégénérescence, une anesthésie allant de la racine de la main à l'extrémité des doigts où elle a son maximum, enfin des troubles trophiques au niveau des doigts déformés en baguette de tambour (rappelons à ce sujet que MM. Béclère, Barent, Meygret, J. Baur, Marie et Behague ont signalé également la déformation hippocratique unilatérale des doigts dans des cas d'anévrysme de la sous-clavière). Interprétant ces symptômes à la lumière des faits antérieurs concernant le nerf optique et les nerfs périphériques dont nous avons fait la synthèse, et établissant qu'après lésion isolée de l'axillaire la relation entre troubles nerveux et troubles circulatoires est constante, les auteurs considèrent les phénomènes décrits comme liés à l'ischémie nerveuse. Un second groupe, appuyé de 4 observations, réunit les cas où les troubles moins accentués sont attribuables à la lésion ou à la compression des moyennes artères, et justifiables de la même pathogénie.

Les observateurs précédents, ayant noté la rareté des troubles nerveux au membre inférieur contrastant avec la fréquence plus grande de la gangrène, avaient supposé qu'ils passaient inaperçus en raison de la gravité même de ce dernier accident. Leur possibilité est démontrée par les faits cités plus haut, ainsi que par une curieuse observation de M. Rouault, commentée par M. le professeur Pozzi (4). Il s'agit d'un blessé chez lequel une balle ayant pénétré par la face postérieure de la crosse aortique tomba dans l'artère fémorale gauche : elle détermina dès le premier jour une paralysie flasque totale du membre avec anesthésie complète, attribuable à l'ischémie nerveuse, la gangrène n'étant apparue que quelques jours plus tard. Dans un ordre analogue, notre ami G. Siauve-Evausy nous communiqua une observation récente, où, après liga-

(1) Tinel, *Revue de neurologie*, 1915, I, p. 489.

(2) Levy-Valensi, *Revue de neurologie*, 1916, p. 565.

(3) Desplats et Buquet, *Soc. de chirurgie*, 24 octobre 1917, et *Revue de médecine*, février 1918.

(4) *Soc. de chirurgie*, 19 décembre 1917.

ture des vaisseaux fémoraux, l'anesthésie a d'abord été complète, puis a regressé partiellement comme l'ischémie (1).

En Angleterre, M. Harod Burrons vient de publier un travail sur « Les paralysies consécutives aux blessures des artères » (2).

Au surplus, les accidents aux membres inférieurs, que nous avons nous-même constatés, sont assez fréquents pour que MM. Jacob et Sencert (3), Tuffier (4), Sencert (5) aient insisté sur les troubles tardifs après ligature des troncs vasculaires : douleurs, fatigabilité et même contracture, surtout phénomènes de claudication intermittente, relevés également par MM. Babinski et Heitz (6), où l'ischémie nerveuse a sa part à côté de l'ischémie musculaire.

Lésions vasculaires et nerveuses associées. — En raison des rapports anatomiques, l'association des lésions vasculaires aux lésions des nerfs est fréquente; son importance a été signalée d'abord par M. H. Meige et Mme Athanasio-Benisty (7).

Sans parler des commémoratifs, cette coexistence est indiquée par des *modifications de la pression artérielle* (absence du pouls, diminution marquée de la pression maxima à l'oscillomètre), par des *phénomènes vaso-moteurs* (refroidissement du membre, coloration violacée de la peau, infiltration des plans sous-dermiques et même musculaires, provoquant alors l'attitude de la maladie de Volkmann), enfin par des *troubles de la sensibilité* (atteinte de la sensibilité superficielle et profonde, étendue à la totalité du segment de membre). Mme Athanasio-Benisty, en apportant de nouveaux cas démonstratifs de lésions vasculaires conditionnant des troubles trophiques (8), insiste sur la topographie de l'anesthésie, qui ne correspond pas au territoire physiologique des nerfs, mais présente une disposition capricieuse, explicable par des différences individuelles : troncs supplémentaires, anastomoses, richesse de la circulation collatérale. De son côté, H. Meige reprend ces constatations en ces termes :

« Les associations vasculo-nerveuses causent les cas où la topographie et les caractères des troubles moteurs et sensitifs paraissent en contradiction avec la distribution nerveuse périphérique (9). »

Signalons aussi les violentes *douleurs à type causalgique*, comme celles que décrit M. Jarkowski (10) dans un cas de syndrome ischémique avec paralysie radiale, durant depuis dix-sept mois à la suite d'une section de l'artère humérale et du nerf radial.

Les publications chirurgicales ont confirmé cette notion des associations lésionnelles : M. O. Laurent (de Bruxelles) indique la fréquence relative des lésions artérielles latentes compliquant les blessures nerveuses (11). Au membre supérieur, sur une centaine d'opérés, il nota dans un cinquième des cas une insuffisance artérielle : axillaire, cubitale engainées dans du tissu fibreux, et parfois des dilatations veineuses; d'où la nécessité de veiller à la libération des vaisseaux au même titre que des nerfs. MM. Bonamy et Verchère (12) signalent un cas de ligature de l'humérale avec paralysie radiale, donnant lieu à une nécrose de la zone du radial, alors que celles du cubital et du médian, également non irriguées, sont restées saines. Après une communication de M. Albert Mouchet (13) sur la même question, M. Mauclaire (14) divise les troubles consécutifs à ces lésions associées en divers groupes : 1° myosite scléreuse analogue à celle de la maladie de Volkmann; 2° troubles de la sensibilité dans le territoire des nerfs non lésés; 3° nécrose des extrémités due à l'oblitération artérielle, mais aggravée comme étendue par la lésion nerveuse. M. Stassen et J. Voncken (15) ont insisté avec raison sur « les blessures latentes des paquets vasculo-nerveux dans une formation de l'avant » et sur l'intérêt d'un diagnostic et d'un traitement rapides de ces associations lésionnelles.

Enfin MM. Lortat-Jacob et Sézary (16) ont décrit, dans trois cas de blessures graves des nerfs associées à l'oblitération de l'artère principale du membre supérieur, un véritable syndrome de Raynaud au niveau des doigts : cyanose ou asphyxie locale, aspect succulent, état lisse des téguments, petites plaques de sphacèle.

(1) Whis..., lieutenant au no R.I.U.S.A., 19 juillet 1918.

(2) *British medical Journal*, 16 février 1918, analysé in *Presse médicale* (20 août 1918), basé sur 10 observations de tous points concordantes avec les faits relatés en France, à la suite de lésions isolées non seulement de l'humérale, mais aussi de la fémorale et de la poplitée.

(3) Jacob et Sencert, Conférence chir. interalliée, 1917.

(4) Tuffier, *Soc. de chirurgie*, 4 juillet 1917.

(5) Sencert, *Soc. de chirurgie*, 26 juin 1918.

(6) Babinski et Heitz, *Revue de neurologie*, mars-avril 1918, p. 175.

(7) Mme Athanasio-Benisty, *Soc. méd. des hôp.*, 12 mars 1915.

(8) Mme Athanasio-Benisty, *Soc. méd. des hôp.*, 28 mai 1915.

(9) H. Meige, *Soc. de neurologie*, 7 décembre 1916.

(10) Jackowski, *Soc. de neurologie*, 11 juillet 1918.

(11) O. Laurent, *Bull. Acad. de méd.*, 25 mars 1915, p. 625.

(12) Bonamy et Verchère, *Soc. des chirurgiens de Paris*, 21 mars 1915.

(13) Albert Mouchet, *Soc. de chirurgie*, 9 juin 1915.

(14) Mauclaire, *Soc. de chirurgie*, 21 juillet 1915.

(15) M. Stassen et J. Voncken, *Paris médical*, 3 juin 1916, p. 540.

(16) Lortat-Jacob et Sézary, *Revue de neurologie*, 1915, II, p. 1311.

Lésion nerveuse et lésion artérielle, isolément incapables de créer ce syndrome, le provoquent par leur association.

Rôle du sympathique. — Les névrites par oblitération artérielle aiguë ou chronique s'accompagnent souvent de réactions douloureuses très vives ; au cours de la guerre, ces formes, apparues à la suite de plaies vasculaires, surtout dans les territoires du médian et du sciatique qu'irrigue une artère spéciale (P. Marie), ont été l'objet de considérations intéressantes.

Les premiers auteurs avaient insisté sur la pathogénie vasculaire de ces névrites douloureuses avec troubles vaso-moteurs. M. Leriche, guidé en ce sens par ses travaux antérieurs, invoque dans une série de publications (1) comme origine des algies vaso-motrices connues sous le nom de *causalgies* ou *douleurs de cuisson*, une névrite du sympathique, consécutive à la lésion traumatique du plexus périvasculaire : le mécanisme serait ainsi reporté de l'arrêt sanguin à la lésion pariétale même. Le traitement chirurgical appuie cette thèse : l'extirpation totale de la gaine artérielle sur une certaine étendue, réalisant une sympathectomie, rétablit l'équilibre vaso-moteur et améliore particulièrement l'élément douleur, constatation faite à la suite de Leriche par d'autres chirurgiens tels que MM. R. Le Fort, Le Jeatel, Sencert.

M. H. Meige et Mme Athanasio-Benisty (2) admettent que les troubles vaso-moteurs et causalgiques sont en relation à la fois avec l'oblitération artérielle et avec la lésion des filets sympathiques disposés autour des vaisseaux, mais aussi suivant les troncs nerveux.

M. Tinel (3) donne une interprétation à la fois plus générale et plus précise : La causalgie doit être distinguée de la névrite des troncs nerveux périphériques ; elle peut s'y associer ; elle peut même très probablement en résulter, mais elle est de tout autre nature : c'est un véritable réflexe sympathique, constitué par une excitation douloureuse centripète et une réaction centrifuge vaso-motrice, sécrétoire et trophique, avec retentissement possible sur les centres mêmes. Les voies sympathiques collatérales ne cheminent qu'à la racine des membres dans les gaines vasculaires ; elles les abandonnent à la périphérie pour se jeter dans les troncs nerveux.

(1) LERICHE, *Soc. de neurologie*, 6 janvier 1916 ; *Presse médicale*, 20 avril 1916 et 10 septembre 1917 ; *Soc. de chirurgie*, 6 février 1917.

(2) H. MEIGE et Mme ATHANASIO-BENISTY, *Presse médicale*, 6 avril 1916.

(3) TINEL, *Revue de neurologie*, oct.-nov.-déc. 1917, p. 243 ; janv.-février 1918, p. 79.

Ce sont les troubles trophiques provoqués par la névrite périphérique dans tout le territoire du nerf intéressé qui sont le point de départ du réflexe sympathique, ce que confirme la guérison possible de la causalgie par la section du nerf (suivie de suture immédiate) *au-dessous* de la blessure.

Cette théorie nous paraît le mieux cadrer avec l'ensemble des faits. En effet, d'une part le syndrome causalgique s'observe à la suite d'oblitérations vasculaires où la lésion de la gaine péri-artérielle ne peut être mise en cause : processus aigus par embolie ou thrombose, processus chroniques par endartérite, tels que nous les avons exposés. D'autre part, si la sympathectomie a une action favorable sur les symptômes douloureux sans résultat fonctionnel vrai au point de vue moteur (Leriche), les interventions portant sur les nerfs eux-mêmes donnent également des résultats : dans l'artérite oblitérante, résection partielle (Quénu, Lancereaux, Bardesco, Marquis) ; dans la causalgie du médian, ligature au catgut (Lortat-Jacob et Hallez), section au-dessous de la lésion (Tinel), section des nerfs collatéraux palmaires sensitifs du médian et du cubital (Jarkowski).

Il faut se garder d'oublier enfin qu'à côté de la participation très réelle du sympathique, qui d'ailleurs peut elle-même être considérée comme consécutive à l'arrêt circulatoire soit directement soit secondairement aux altérations des terminaisons périphériques, l'ischémie nerveuse conserve toute sa valeur en ce qui concerne les autres symptômes, et notamment les troubles paralytiques et anesthésiques

***

Dans la nosographie des névrites périphériques, les « névrites par ischémie » ont donc leur place marquée, ainsi que nous l'affirmions dès 1912. La pathologie de guerre ne leur a que trop apporté « la sanction du nombre et du temps ».

Les causes de ces altérations sont surtout les lésions des artères suivantes : axillaire ou humérale au-dessus de l'origine de l'humérale profonde, fémorale primitive à la base du triangle de Scarpa, poplitée dans la moitié inférieure du losange. Les variations individuelles des trajets circulatoires, l'adjonction d'obstacle aux voies collatérales par thrombose ou compression, l'état antérieur du système artériel entrent en ligne de compte dans leur production.

La symptomatologie reste essentiellement constituée par le trépied suivant, base du diagnostic:

1° *Distribution à type terminal de la paralysie avec réaction de dégénérescence, pouvant être suivie d'évolution scléreuse.*

2° *Topographie à type segmentaire et centrifuge de l'anesthésie, parfois accompagnée d'hyperesthésie à forme causalgique.*

3° *Troubles trophiques et vaso-moteurs tels que: déformation hippocratique des doigts, syndrome de Raynaud, sphacèle localisé.*

Au point de vue spécial de l'examen des blessés de guerre, la recherche systématique des troubles apportés à la circulation s'impose pour l'ischémie nerveuse comme pour la gangrène. La striction du membre par un lien de hasard est parmi les plus importantes. La lésion artérielle elle-même peut se révéler par une hémorragie externe abondante, mais souvent par un simple gonflement du membre avec écoulement sanguin par regorgement; même il existe des plaies blanches ou sèches des gros vaisseaux (Pierre Duval, Fiolle et Delmas, Perrenot), l'hémostase étant assurée soit par le projectile, soit plus fréquemment par la formation d'un caillot dans la chambre d'attrition ou par la contraction de l'artère à la suite de la destruction du sympathique: l'abolition ou la diminution du pouls, qui peut d'ailleurs manquer, et inversement exister en cas de simple stupeur artérielle, la douleur et l'impotence plus graves que celles indiquées par la blessure attireront l'attention sur ces derniers faits. Ultérieurement les renseignements sur l'état circulatoire seront fournis par l'appareil de Pachon en sa double qualité d'oscillomètre et de sphygmomanomètre (Balard, Jeanneney); ses données pourront être précisées par l'étude des variations de la pression artérielle dans les changements de position du membre (Moulinier); enfin l'épreuve du bain chaud différenciera les troubles vaso-moteurs des oblitérations vraies (Babinski et Heitz).

Le traitement préventif des névrites par ischémie est naturellement lié au traitement des blessures des vaisseaux, qui ne saurait trouver place ici. En première ligne, l'*hémostase provisoire* sera autant que possible assurée sans compression vasculaire totale, et l'évacuation sera immédiate. A l'ambulance, la *suture*, opération idéale qui a donné d'intéressants succès, sera trop souvent impossible en raison de la perte de substance et de l'infection; la *ligature* restera donc généralement le procédé de choix, en s'efforçant de la faire porter sur un segment sain pour éviter que le caillot ne remonte très haut en envahissant les collatérales. Il faut noter que, suivant les rapports de MM. Depage, Jacob, sir J. Makins, confirmés par les expériences de M. van Kend et récemment encore par des observations de MM. Derache et J. Voncken (1), la ligature de la veine en même temps que celle de l'artère, loin d'aggraver les dangers de l'ischémie comme on le croyait précédemment, semble les diminuer en rétablissant l'équilibre entre la circulation d'amenée et de retour: l'anémie serait ainsi atténuée par la stase permettant une nutrition plus satisfaisante avec un minimum de sang.

Contre les lésions nerveuses constituées, chirurgicalement le hersage, la sympathectomie, la ligature au catgut trouveront leur application surtout dans les syndromes douloureux; médicalement les bains chauds d'eau ou de paraffine, l'air chaud, le massage et la mobilisation, l'électrothérapie donneront des résultats variables suivant l'intensité des altérations névritiques.

LES PHÉNOMÈNES
DE FERMENTATION ET DE RÉDUCTION
DANS LEUR APPLICATION
AU DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE

PAR

les Drs A. BESSON, A. RANQUE et CH. SENEZ.

Le bactériologiste possède actuellement de nombreux moyens d'identification et de classement des germes qu'il étudie: caractères basés sur la morphologie, la colorabilité, les aspects des cultures, la virulence, l'agglutinabilité, les caractères antigéniques, l'action biochimique sur les divers milieux de culture, etc.

C'est de l'action biochimique des germes sur les différents composés organiques que sont tirées les différences les plus variées, sinon les plus importantes, car nous ne connaissons pas encore l'importance intrinsèque des caractères sur lesquels nous fondons notre classification bactériologique. Tous sont variables d'ailleurs; on sait que la morphologie, la colorabilité, les caractères culturaux des germes se modifient souvent sous certaines influences: le pyocyanique, par exemple, pousse en bacilles, en spirilles, en coccobacilles; certains streptocoques perdent par moments la propriété de prendre le Gram; les cultures d'un même streptocoque peuvent troubler le bouillon après avoir poussé en grumeaux, etc. La virulence est un caractère souvent instable; l'agglutinabilité et même le pouvoir antigé-

(1) DERACHE et J. VONCKEN, *Soc. de chirurgie*, 10 juillet 1918.

nique (1) se modifient suivant les conditions de la culture.

L'action biochimique des microbes sur les différents composés : rouge neutre, sucres, polyalcools, paraît aussi variable que les caractères précédents et de nombreuses divergences apparaissent dans les descriptions données par les divers auteurs.

D'une étude d'ensemble que nous avons faite sur toute une série de germes, nous semble se dégager la conclusion que les discordances sont dues à la diversité des procédés auxquels on s'est adressé et à la différence de constitution des milieux utilisés.

I. Etude de l'attaque des sucres et des alcools au point de vue diagnostique. — A la suite de nos essais comparatifs, nous croyons que pour l'étude différentielle complète d'un germe, le procédé de choix est la recherche de l'action sur les sucres en milieu liquide.

(1) N. Fiessinger, Ranque et Senez. Les qualités antigéniques des microbes et les facteurs qui les influencent dans les cultures ascitées (*C. R. Société de biologie*, 6 juillet 1917, 26 mars et 13 avril 1918).

Le dispositif est celui du tube à cloche communément employé : un simple tube à hémolyse renversé dans le tube à essai contenant le milieu liquide. A l'autoclave, l'air de la « cloche » est chassé par la vapeur et le tube à hémolyse formant cloche se remplit seul lors du refroidissement.

On ne peut employer les milieux à la viande à cause de la présence de traces de glucose qui fausseraient les résultats ; par contre, l'eau peptonée simple que nous recommandons met à l'abri de cette cause d'erreur. Le bouillon Martin, qui ne contient pas de sucre, convient également. Les tubes sont additionnés de teinture de tournesol pour rendre visibles les phénomènes d'acidification.

Nous récapitulons dans le tableau suivant les caractères différentiels que l'on obtient par cette méthode pour quelques microbes aérobies.

BACILLES ÉTUDIÉS	SUCRES.										ALCOOLS.					
	Glucose.		Lévulose.		Maltose.		Saccharose.		Lactose.		Mannite.		Dulcite.		Glycérine.	
	Virage.	Gaz.	Virage.	Gaz.	Virage.	Gaz.	Virage.	Gaz.	Virage.	Gaz.	Virage.	Gaz.	Virage.	Gaz.	Virage.	Gaz.
Vibrio Iners (1) ...	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙
B. Fœc. alcaligenes	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙
B. pyocyanique ..	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙
B. Shiga	+	⊙	+	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙
B. Hiss	+	⊙	+	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	+	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙
B. Flexner	+	⊙	+	⊙	+	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	+	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙
B. typhique	+	⊙	+	⊙	+	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	+	⊙	⊙	⊙	±	⊙
Vib. cholérique ...	+	⊙	+	⊙	+	⊙	+	⊙	±	⊙	+	⊙	⊙	⊙	±	⊙
B. Proteus	+	+	+	+	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙
B. Paratyph. A....	+	+	+	+	+	+	⊙	⊙	⊙	⊙	+	+	+	+	⊙	⊙
B. Paratyph. B....	+	+	+	+	+	+	⊙	⊙	⊙	⊙	+	+	+	+	⊙	⊙
Colibacille	+	+	+	+	+	+	⊙	⊙	+	+	+	+	+	+	+	+

(1) Sur un vibrion intestinal à caractères spéciaux : *Vibrio iners.* — A. Besson, A. Ranque, Ch. Senez, *C. R. Société de biologie*, séance du 23 novembre 1918.

La lecture de ces résultats permet de constater d'abord qu'ils ne sont pas en accord complet avec ceux que l'on obtient par l'ensemencement sur gélose sucrée inclinée. Comme nous l'avons signalé déjà (1), le *Bacterium coli*, le paratyphique A ne font pas virer le tournesol sur gélose dulcitée inclinée, tandis qu'ils l'attaquent nettement avec production de gaz dans les tubes à cloche ; le para B, le proteus, le vibrion cholérique attaquent au contraire la glycérine sur gélose inclinée et sont sans action dans le tube à cloche. Il est donc de toute importance, dans la description d'un germe, d'indiquer dans quel milieu sont constatées les actions fermentatives sur les sucres et les alcools.

Ces variations d'action biochimique suivant les milieux nous paraissent jusqu'ici se produire à peu près exclusivement dans l'attaque des polyalcools (mannite, dulcite, glycérine). Des recherches que nous poursuivons sur ce sujet semblent d'ailleurs nous montrer jusqu'ici que le mécanisme de l'attaque des polyalcools est différent de celui qui préside à l'attaque des sucres ; cette notion ne paraît pas avoir été mise en lumière dans les travaux antérieurs.

Une constatation que nous croyons devoir aussi signaler est que, de tous les sucres ou polyalcools, le glucose est le composé dont l'attaque est le plus facile ; ce n'est qu'exceptionnellement que des germes n'attaquant pas le glucose, attaquent un autre sucre (lévulose).

Les résultats consignés dans le tableau précédent montrent qu'il y a deux modalités différentes dans l'attaque des sucres et des alcools polyatomiques par les microbes :

a. Le simple dédoublement en hydrocarbonés plus simples avec formation d'acides organiques *sans dégagement gazeux*;

b. L'attaque avec production d'acide et *dégagement gazeux* (acide carbonique, hydrogène et accessoirement petites quantités de carbures d'hydrogène).

Cette notion de l'attaque des sucres avec gaz ou sans gaz est perdue pour le diagnostic et les différenciations, si l'on utilise uniquement des tubes sucrés en gélose lactosée inclinée.

Enfin nous estimons que cette production ou non-production de gaz dans l'attaque des sucres par un microbe n'est pas fonction du plus ou moins de solidité de la molécule sucre ou alcool employée, elle constitue une propriété spécifique du microbe. Quelque hasardeux qu'il soit de poser des lois en biologie, il semble pourtant qu'on puisse dire : *Un bacille qui attaque un sucre ou un alcool sans dégagement de gaz, attaque sans dégagement de gaz tous les sucres ou alcools sur lesquels il a une action.*

Réciproquement : *Un bacille qui attaque un sucre ou un alcool avec dégagement de gaz, attaque avec dégagement de gaz tous les sucres ou alcools sur lesquels il a une action.*

Cette attaque des sucres avec production de gaz semble (parmi les germes aérobies du moins) être l'apanage de certains représentants du groupe des bacilles. Nous ne connaissons pas, dans le groupe des *coccus*, de germe qui attaque les sucres ou les alcools avec gaz.

Il nous semble, en conséquence, que dans la caractérisation d'un microbe, le fait d'attaquer les sucres avec ou sans production de gaz doive fournir un caractère beaucoup plus important et beaucoup plus constant que la constatation de l'attaque de tel ou tel sucre. Si une classification des microbes était à établir d'après leur mode d'attaque des sucres, il semblerait plus rationnel de poser d'abord trois grands groupes :

a. Microbes inertes n'attaquant pas les sucres (ou alcools) ;

b. Microbes les attaquant sans dégagement de gaz ;

c. Microbes attaquant les sucres et alcools avec dégagement de gaz.

Les sous-groupes seraient établis dans les deux dernières catégories d'après la liste des sucres attaqués.

II. Etude de la réduction du rouge neutre. — La réduction du rouge neutre présente des variations analogues à celles observées dans l'attaque des sucres, suivant qu'elle est recherchée dans tel ou tel milieu de culture, en milieu solide ou liquide, en bouillon simple ou en eau peptonée. L'addition de sucre, l'addition de gélose à un milieu au rouge neutre font varier les résultats que l'on observe dans la réduction de ce corps coloré (2).

En petites quantités, les sucres introduits dans un milieu au rouge-neutre favorisent la réduction. Si on augmente progressivement la quantité de sucre, l'action favorisante disparaît d'abord, puis fait place à une action empêchante. La gélose favorise aussi la réduction ; elle agit dans le même sens que les sucres employés à faible dose.

Nous avions appliqué ces données à la préparation d'un milieu liquide au rouge neutre en eau

(1) Action biochimique des microbes sur les sucres et les alcools. A. BESSON, A. RANQUE et Ch. SENEZ (*C. R. de la Société de biologie*, séance du 26 octobre 1918).

(2) Variations dans la réduction du rouge neutre par les microbes... par A. BESSON, A. RANQUE et Ch. SENEZ (*C. R. Société de biologie*, séance du 26 octobre 1918).

peptonée ; mais, tandis que pour l'étude de l'action biochimique sur les sucres l'eau peptonée nous a donné des résultats toujours réguliers, il n'en a pas été de même pour la réduction. Aussi, après différents essais, avons-nous préféré utiliser comme milieu liquide, dans ce cas particulier, l'eau de viande qui nous a donné des résultats plus constants.

En ajoutant à ce milieu du glucose qui est, comme nous l'avons dit plus haut, le *chef de file* de la série sucre-alcool, nous pouvons grouper dans un seul tube les résultats fournis par la réduction et les fermentations ; de même il est facile, par l'adjonction d'une cloche dans le tube, d'apprécier quantitativement la production de gaz dont nous venons de parler et à laquelle nous pensons qu'on doit attribuer une grande importance au point de vue du diagnostic et de la classification des germes.

Ainsi sommes-nous arrivés à la constitution du tube diagnostique suivant, que nous désignons sous le nom de « tube B ».

On le prépare ainsi :

Eau de viande de bœuf (1)..............	1 litre.
Glucose..............................	4 grammes
Solution aqueuse de rouge neutre au 1/100.	3 c. c.

Le mélange est réparti dans des tubes à essai contenant un tube à hémolyse renversé qui sert de cloche à fermentation. Les tubes sont stérilisés à l'autoclave à 110°, la couleur n'est pas altérée et les cloches se remplissent d'elles-mêmes.

Les tubes peuvent être ensemencés avec une öse de culture ou une goutte d'un milieu liquide (une goutte de bile par exemple dans les hémocultures).

Après dix-huit ou vingt-quatre heures d'étuve, le tube ensemencé permet d'apprécier :

a. Les phénomènes de réduction du rouge neutre ;

b. Les phénomènes d'acidification et d'alcalinisation du milieu ;

c. Certaines variantes apportées par l'anaérobiose relative de la culture dans la cloche ;

d. La production ou la non-production de gaz avec le glucose (sucre le plus sensible) et l'approximation de la quantité de gaz produite.

Ces phénomènes se produisent isolément ou ensemble pour chaque microbe ensemencé, apportant une grande variété de formules diagnostiques.

La combinaison des deux premiers termes est surtout à signaler, car elle paraît se faire suivant un rythme défini :

(1) A. Besson, Précis de technique microbiologique, 6e *édition*, page 27.

Les germes qui, sans réduire, acidifient, font virer la couleur à la teinte amarante ; l'alcalinisation produit au contraire une teinte saumon ou porto non fluorescente.

La réduction, on le sait, se traduit par la fluorescence.

Quand la réduction est complète, la totalité du liquide se colore en jaune-serin fluorescent ; plus tard, quand le développement du microbe paraît arrêté, le milieu reprend plus ou moins vite une teinte rouge plus ou moins intense et la fluorescence disparaît (*B. coli*). Quand les propriétés réductrices du germe sont moins marquées (paratyphique B), la transformation du rouge neutre est incomplète, le liquide devient fluorescent, mais prend une coloration orange due au mélange du rouge et de son produit jaune de réduction ; d'ordinaire (microbes anaérobies facultatifs), la teinte est jaune franc dans la cloche, tandis que le liquide du tube présente une teinte orangée se dégradant vers le jaune dans les couches profondes.

On peut, avec ce seul tube, classer le germe ensemencé dans le groupe des réducteurs ou des non-réducteurs, dans le groupe des germes inertes vis-à-vis des sucres, ou des germes attaquant les sucres avec gaz ou sans gaz.

Pour certains germes, il suffit presque à lui tout seul à établir le diagnostic, tellement l'aspect obtenu est caractéristique. Nous citerons quelques exemples typiques :

Bacilles typhique et dysentériques : teinte amarante, pas de gaz.

Paratyphique A : teinte amarante, une bulle de gaz.

Paratyphique B : fluorescence ; teinte orange dans le tube, jaune dans la cloche ; gaz, moitié environ.

Bacille proteus : mêmes caractères, mais avec dans la cloche une seule bulle de gaz.

Colibacille : fluorescence et teinte jaune partout ; gaz, moitié environ.

Bacillus F. alcaligenes : pas de fluorescence, teinte saumon dans le tube, dans la cloche pas de modification, pas de gaz.

Il est évident que l'emploi de ce tube ne dispense pas de l'étude ultérieure des autres caractères, et notamment de l'étude biochimique de l'action sur les différents sucres, mais il peut, dans certains cas où l'on se livre à des recherches déterminées, comme celle du bacille typhique ou des bacilles dysentériques, faire éliminer d'emblée toute une série de germes que l'on aurait dû étudier longuement avant de les rejeter.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Nature du tremblement mercuriel

De l'examen de quelques malades atteints de tremblement mercuriel, MM. GUILLAIN et GUY LAROCHE concluent que ces tremblements présentent les caractères des tremblements cérébelleux ; ils sont intentionnels, indépendants de la volonté des malades, s'accompagnent de scansion de la parole, d'un certain degré d'atonie à caractère cérébelleux, d'asynergie et, chez l'un des malades observés, de secousses nystagmiformes. Contrairement à l'avis de MM. Lereboullet et Lacayne, ils ne pensent pas que le tremblement mercuriel soit un tremblement psychonévrosique ou pathomimique. Du reste, MM. Raymond et Sicard ont décelé la présence du mercure dans le liquide céphalo-rachidien d'intoxiqués mercuriels atteints de tremblements, et l'on observe parfois dans l'hydrargyrisme avec tremblement des troubles de réflexes tendineux.

MM. Guillain et Guy Laroche pensent que le tremblement mercuriel est occasionné par une lésion toxique organique des centres nerveux et spécialement du cervelet ou des voies cérébelleuses. On sait que certains poisons ont une véritable affinité pour certains territoires nerveux déterminés; tel doit être le cas du mercure. En général, les lésions déterminées par le mercure sont transitoires et guérissent avec la cessation de l'intoxication ; cependant, elles peuvent persister longtemps après la suppression du toxique et les auteurs ont observé des malades dont tremblement existait encore plusieurs années après l'abandon de la profession.

On s'expliquerait mal, ajoutent MM. Guillain et Guy Laroche, pourquoi le tremblement mercuriel si spécial et si constant dans sa symptomatologie clinique serait considéré comme de nature hystérique, alors que beaucoup d'autres toxiques sont capables de déterminer par eux-mêmes des tremblements et que certaines intoxications, telles que celle produite par le manganèse, peuvent créer des troubles de l'équilibre très particuliers. P. R.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 3 février 1919.

Sur le timbre de la voix des sourds-muets éduqués. — M. MARAGE, en une note présentée par M. DELAGE, préconise une éducation spéciale à donner aux muscles intra et extralaryngés des sourds-muets pour leur éviter le timbre particulier de leur voix artificielle.

Election. — M. P. VIALA est élu dans la section d'économie rurale, par 26 voix sur 50 votants. J. JOMIER.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 4 février 1919.

Rapport. — M. KERMORGANT donne lecture de son rapport au sujet de l'organisation du service sanitaire de la marine marchande. Il propose à l'Académie de demander au gouvernement que, si le corps des médecins de la marine marchande vient à être créé, soit exigé pour y entrer, soit le diplôme de médecin sanitaire maritime, soit celui de médecin colonial.

Les séquelles des intoxications par les gaz de combat. — M. ACHARD étudie devant l'Académie ce chapitre nouveau de la pathologie constitué par l'étude des accidents à long terme des intoxications par les gaz, soit vésicants, soit suffocants. Cette dernière catégorie de gaz y expose plus que la première. Ils consistent, quant aux séquelles respiratoires, en dyspnée inspiratoire, dyspnée asthmatiforme, toux avec ou sans crachats, douleurs thoraciques accompagnées parfois de petits frottements ; l'exhalation d'acide carbonique est diminuée surtout après l'atteinte par les gaz suffocants. L'emphysème peut être créé de toutes pièces par l'intoxication, de même qu'un état de pseudo-tuberculose avec pâleur, amaigrissement, fièvre au repos et fièvre de travail, toux, crachats, pouvant se prolonger des mois, mais guérissant toujours, sans aucun signe radiologique, sans bacilloscopie positive, sans albumino-réaction si ce n'est, tout à fait au début, à la période de l'œdème pulmonaire. La vraie tuberculose pulmonaire se rencontre, mais rarement, chez les gazés, postérieure à l'intoxication ou aggravée par elle. Les séquelles laryngées sont plus propres aux gaz vésicants et ne se prolongent pas extrêmement. Sur l'appareil oculaire, les gaz peuvent laisser trace de leur atteinte par le blépharospasme, les cicatrices vicieuses palpébrales, exceptionnellement par des taies. La cicatrisation vicieuse des brûlures cutanées peut rétrécir le méat urinaire, créer des adhérences balano-préputiales. Les troubles fonctionnels digestifs sont très fréquents, mais d'une durée moindre que les troubles de l'appareil respiratoire. La tachycardie permanente ou la tachycardie d'effort se rencontre fréquemment, guérissant après une phase, inconstante d'ailleurs, de bradycardie. La céphalée, la psychasthénie, la plicature dorsale, le tremblement peuvent suivre, à longue échéance, l'intoxication par gaz, de même que l'anémie, le phénomène de la raie blanche.

M. DE LAPERSONNE indique que les séquelles oculaires de l'intoxication par gaz sont beaucoup moins graves qu'on ne l'a dit. La cécité, la perte d'un œil sont causées la plupart du temps par des infections associées. La véritable séquelle oculaire des gaz est la photophobie due soit à la névrite terminale des nerfs cornéens, soit à un état pithiatique, soit aux troubles de réfraction de l'œil.

De l'opportunité actuelle d'une propagande en faveur de l'ambidextrie. — M. ARMAINGAUD développe les arguments, de divers ordres, qui militent pour cette idée.

Note sur un cas de ver de Guinée radicalement guéri par le novarsénobenzol en injections intraveineuses. — M. JEANSELME relate un cas où quatre injections successives, à huit jours d'intervalle chacune, de doses de novarsénobenzol variant de 0gr,15 à 0gr,45, amenèrent l'expulsion de trois vers de Guinée.

L'asile des nourrissons débiles de Médan. — M. MÉRY relate les bons résultats obtenus sur les nourrissons par l'aération et l'alimentation par le lait de vache frais et pur, ou même cru. L'asile ne pouvant procurer que l'allaitement artificiel, ne doit pas recevoir les débiles congénitaux justiciables du seul allaitement maternel, mais les débiles par affections du tube digestif, ou par suite soit de maladies infectieuses aiguës, soit de la tuberculose au foyer familial. J. JOMIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5512-19. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

NÉVRITES
ET
POLYNÉVRITES
D'ORIGINE PALUSTRE

PAR

le Dr Laurent MOREAU,
Médecin de la Marine.

Les névrites périphériques sont une complication peu fréquente du paludisme. Le nombre des observations publiées sur ce sujet est peu élevé. En 1902, Mathis, dans un article de la *Revue de médecine* (1), relevait seulement un total de 26 cas. Le premier cas connu est, semble-t-il, celui de Rey (2) (paludisme compliqué de maladie de Raynaud, cette dernière affection étant due, on le sait, à une contracture des petites artérioles des membres, d'origine névrosique ou névritique). Eichhorst (*Virchow's Archiv*, 1877), relate un cas de névrite généralisée; Vincent (Thèse Montpellier, 1878) sépare nettement une névrite périphérique chez un malade ayant présenté un ictus cérébral au cours du paludisme; Moursou (*Arch. de méd. navale*, 1880) signale des troubles moteurs et sensitifs au cours de la malaria; Gowers (*Manuel*, Londres, 1886), parle de l'influence indéniable du paludisme sur les nerfs périphériques; Pîtres et Vaillard (1886) citent un cas de névrite des nerfs mentonniers d'origine paludique. L'observation de Singer (1887) est très concluante comme étiologie. Certains auteurs, tels Kelsch et Kiener, mettent en doute les paralysies palustres, écrivant que ces exemples « sont rares, et le deviendront encore plus à l'avenir ! » (1889). Les travaux de Boinet et Salebert (*Revue de médecine*, 1889), de Macnamara (*British med. Journal*, 1890 : Névrite et neuro-rétinite), de Combemale (*Progrès médical*, 1892), de Catrin (*Soc. médic. des hôp.*, 1895) établissent des faits de plus en plus précis. Citons encore les cas de Faivre (*Journal de méd. de Bordeaux*, 1895), Jourdan (*Arch. de méd. milit.*, 1896), Métin (*Arch. de méd. nav.*, 1896), Abatucci (*Id.*), Remlinger (*Gaz. des hôp.*, 1897), Bardellini (*Arch. de méd. nav. ital.*, 1898), Triantaphyllidès (*Revue de clin. et de thérapeut.*, 1899), Regnault (*Revue de médecine*, 1897, 7 observations), Sacquépée et Dopter (*Id.*, 1900), Busquet (*Id.*, 1901), Mathis (*Id.*, 1902). Une observation de Jajardo et Miguel Canto (*Rev. medica de S. Paulo*, 1898) relatait également un cas de polynévrite palustre avec autopsie et examen histologique décelant des lésions caractéristiques de névrite. Signalons, en outre, une observation de Le Dantec dans son *Précis de pathologie exotique* (1905).

Le pourcentage élevé des cas de paludisme contracté en Orient au cours de la guerre a dû certainement permettre de rassembler un nombre important de polynévrites d'origine palustre. Pour notre part, nous avons pu, à cette occasion, en observer neuf cas, dont on trouvera la relation dans ce travail, apportant ainsi leur contribution à cette question intéressante.

Étiologie et pathogénie. — La prédilection de la toxine malarique pour les nerfs superficiels et profonds ne saurait être mise en doute, si l'on se rappelle, ainsi que l'indiquent justement Grall et Clarac (3), la fréquence, dans le paludisme, des troubles tropho-névrotiques et des viscéralgies. Mais il ne s'agit là que de phénomènes passagers ou tout au plus de formes abortives. La paralysie se précise et persiste, quand le nerf est plus profondément altéré. Point n'est besoin, comme on l'a prétendu, d'accès pernicieux pour déclencher la polynévrite ; un ou plusieurs accès de gravité moyenne suffisent, ainsi qu'il ressort de nos observations, où, une fois sur neuf seulement, la polynévrite apparut à la suite d'accès comateux. De même, il ne semble pas nécessaire d'admettre dans l'étiologie un élément d'infection surajoutée, les vomissements et la diarrhée, que certains considèrent comme une manifestation de cette infection associée, faisant partie, en somme, du tableau clinique assez habituel de l'accès palustre.

Nous ne saurions nous attarder dans la discussion étiologique des névrites qui nous occupent, quand dans les antécédents il ne nous est possible de relever aucune infection ou intoxication étrangères, susceptibles de les expliquer. Une seule fois nous avons relevé dans les antécédents une syphilis ancienne sans réaction humorale actuelle. Sans doute un élément de prédisposition à ces complications nerveuses est-il représenté par les émotions et le surmenage de la guerre, et cette considération suffirait-elle à rendre compte de leur fréquence, plus élevée qu'il n'était d'usage, dans les épidémies qui ont frappé nos troupes d'Orient.

Les névrites du paludisme sont des névrites toxiques, au même titre que celles compliquant les maladies infectieuses. Imprégné par la toxine qu'élabore à certains stades de son évolution l'hématozoaire, le nerf subit une dégénérescence anatomique plus ou moins lente, qu'ont pu vérifier des examens histologiques de la substance nerveuse. Mais cette pathogénie ne saurait être

(1) MATHIS, Trois cas de polynévrite palustre (*Revue de médecine*, 1902).

(2) REY, *Arch. de méd. navale*, 1869.

(3) GRALL et CLARAC, Traité de pathologie exotique, fasc. I, 1911.

admise dans les cas de paralysie soudaine, où les troubles circulatoires semblent jouer le premier rôle. Y a-t-il alors embolie parasitaire et extravasat sanguin à l'intérieur du nerf, ainsi qu'on l'a d'abord admis pour les petits vaisseaux et les capillaires des membres? De recherches anatomocliniques récentes il ressort que les lésions vasculaires sont, dans les manifestations paludéennes, plus fréquentes qu'on ne le pensait jusqu'alors. Déjà l'observation fort ancienne d'Eichhorst (1877), un des rares cas publiés qui fût accompagné d'un examen anatomo-pathologique, indiquait un épaississement de la paroi des vaisseaux du périnèvre, des extravasats nombreux dans l'épinèvre et l'endonèvre par rupture vasculaire. Dans deux cas de gangrène symétrique des extrémités, Paisseau et Lemaire (1) ont trouvé des lésions d'endartérite récente au niveau de la tibiale postérieure, ce qui les amène à penser que la névrite dans cette affection n'est pas primitive, mais secondaire à l'artériolite des *vasa nervorum*. La même conception pourrait, nous semble-t-il, s'appliquer aux névrites palustres des gros troncs nerveux, les ésions vasculaires, peut-être primitives, étant bien mises en évidence par l'examen histologique.

Anatomie pathologique. — Un très petit nombre d'autopsies ou d'examens anatomopathologiques ont été pratiqués, en raison même de la marche de l'affection qui, dans les polynévrites vraies, est essentiellement lente et ne donne pas lieu à des accidents mortels. Regnault, dans son Mémoire de 1897, disait que les lésions histologiques nerveuses étaient inconnues (le cas d'Eichhorst se rapportant plutôt à une névrite apoplectiforme). Le travail de Sacquépée et Dopter (1900) signalait, dans un cas suivi d'autopsie, des lésions microscopiques très avancées des nerfs cubitaux et sciatiques poplités externes. Ces nerfs étaient complètement détruits et ne renfermaient pas une seule fibre saine. La myéline était fragmentée, émulsionnée en fines gouttelettes, avec un état moniliforme des tubes nerveux laissant, par endroits, la gaine de Schwann vide et affaissée, le cylindraxe ayant partout disparu. Il s'agit là évidemment du terme ultime de la dégénération, et l'on peut observer toutes les phases de transition qui sont celles du processus wallérien. Le protoplasma interannulaire envahit la myéline, la dissocie, pousse des prolongements jusqu'à l'enveloppe du cylindraxe qu'il finit par entamer. Le cylindraxe disparaît, les segments interannulaires perdent leur individualité, la fibre nerveuse n'est plus qu'un tube rempli de boules de myéline et de noyaux, qui bientôt se résorbent, laissant la gaine de Schwann flasque et plissée. Mais souvent, ainsi que l'indiquent Grall et Clarac, l'adultération nerveuse ne revêt pas ce caractère de gravité. Ce sont des lésions hyperémiques, des exsudations leucocytaires, des infarctus hématiques, des extravasats produisant la compression des éléments nerveux. Les parois vasculaires très friables se déchirent, attestant, comme les thrombus, une altération qui peut-être a précédé celle des éléments nerveux. La névrite ne serait-elle pas au début une simple artériolite, comme on peut l'admettre pour la maladie de Raynaud? En fait, sont souvent seuls dégénérés les éléments qui sont entourés de sang extravasé à la suite de la rupture des vaisseaux. S'agit-il alors vraiment, dans les fibrilles traumatisées, de dégénérescence, ou n'est-ce pas plutôt une régression nerveuse, un retour du nerf à l'état embryonnaire, une involution et non une destruction? (Grall et Clarac). Ainsi s'expliquerait le retour de la motilité dans ces cas de régression où la conduction nerveuse est demeurée intacte.

Symptomatologie. — Nous distinguerons les *névrites* et les *polynévrites*, les premières n'intéressant qu'un tronc nerveux, et par cela même offrant un caractère de gravité moindre, les autres étant d'emblée multiples et débutant, en général, par les membres inférieurs.

Tandis que certaines intoxications (alcoolisme, saturnisme) frappent de *névrite* des nerfs bien déterminés, les complications nerveuses du paludisme ne sont régies par aucune loi, au point de vue de leur topographie. Dans nos observations, la névrite intéresse tantôt le sciatique poplité externe, tantôt le facial, tantôt le nerf radial.

Les cas de paralysie faciale isolée sont exceptionnels. Dans l'observation de Singer (1887), la paralysie faciale était double et accompagnait une paraplégie. Dans celle de Bardellini (1898), on notait une parésie faciale gauche, en même temps qu'une paralysie complète des quatre membres. Un de nos cas de paraplégie s'accompagnait également de paralysie faciale unilatérale. Nous avons, d'autre part, observé un cas de paralysie faciale simple, dont nous donnons ci-dessous la relation résumée.

OBSERVATION I. — *Paralysie faciale palustre*. — Soldat de trente-cinq ans, n^e colonial. Premier accès de paludisme en septembre 1916 à Doïran. Accès nouveaux à intervalles plus ou moins éloignés. En juillet 1917, en France, hospitalisé pendant trois mois : accès de paludisme fréquents (température la plus élevée : 41°,4). Un matin, au réveil, on constate que la moitié gauche de la face est paralysée. Effacement du pli naso-génien de ce côté. Lagophtalmos incomplet, larmoiement. Hypo-

(1) PAISSEAU et LEMAIRE, Deux cas de gangrène palustre (*Soc. méd. des hôpitaux*, février 1917).

esthésie cutanée. La paralysie n'est bien visible que lorsqu'on dit au malade de fermer les deux yeux : le côté droit se plisse fortement, contrastant ainsi avec le côté gauche (fig. 1). L'œil gauche se ferme presque complètement ; pas de Charles Bell.

Un *examen électrique* indique de l'hypoexcitabilité faradique du tronc du facial gauche et de ses trois branches. Au galvanique, la secousse est vive sans inversion polaire, sauf pour l'orbiculaire des lèvres, le carré du menton et le triangulaire des lèvres qui présentent une réaction de dégénérescence partielle.



Paralysie faciale palustre, à gauche. L'hémiface droite seule peut se contracter facilement et dessiner ses plis. Le facial supérieur est moins atteint; l'œil gauche peut se fermer presque complètement. La commissure labiale est légèrement tombante de ce côté, le pli naso-génien est presque effacé (RD totale de certains muscles tributaires du facial inférieur) (fig. 1).

Un traitement électrique n'améliora que très peu cette paralysie, qui paraissait pourtant d'aspect bénin. (Rien à relever dans les antécédents, réaction de Bordet-Wassermann négative.)

Ailleurs, c'est le nerf radial ou le nerf sciatique poplité externe qui est intéressé, la paralysie s'installant au cours ou à la suite d'un accès de fièvre.

OBSERVATION II. — *Paralysie radiale palustre.* — P..., trente ans, quartier-maître fourrier. Premier accès fébrile en avril 1917 à Salonique. Au cours d'un deuxième accès, le 24 juin 1917, s'aperçoit que sa main droite est tombante. L'accès terminé, il ne peut tenir entre ses doigts un porte-plume. Vers le milieu du mois de juillet, l'impotence s'amende, le poignet se soulève, mais l'extension des doigts se maintient incomplète. Les extenseurs récupèrent peu à peu leur motilité. Vers la fin d'août, l'*électro-diagnostic* révèle encore un certain degré d'hypoexcitabilité dans le territoire du radial. Pas de troubles de la sensibilité. Légère amyotrophie.

OBSERVATION III. — *Névrite du sciatique poplité externe.* — B..., vingt-cinq ans, soldat au n^e d'infanterie. Douze jours après le premier accès de fièvre, en juillet 1916, à Monastir, a présenté brusquement, un matin, des symptômes de paralysie de la jambe droite. Rapatrié pour cette complication. Rien dans les antécédents : ni alcoolisme, ni syphilis. Marche en fauchant, le pied pendant. Pas de douleur spontanée ou provoquée. Trace d'anciennes ulcérations trophiques au talon et sous le gros orteil. Anesthésie à la piqûre des téguments du pied, sauf sur le bord interne, de la face externe et de la moitié externe de la face postérieure de la jambe. Œdème périmalléolaire. Les réflexes rotuliens sont normaux.

Examen électrique. — Réaction de dégénérescence complète dans la zone du sciatique poplité externe. Secousse fortement traînante, avec inversion polaire.

D'autres fois, les troubles moteurs sont nuls, les troubles sensitifs dominent la scène ; les douleurs spontanées sur le trajet du ou des nerfs sont vives, et l'on peut même assister à des éruptions de zona, réapparaissant à chaque accès de fièvre.

OBSERVATION IV. — *Névrite du nerf radial droit. Herpès zoster.* — L..., vingt-quatre ans, aviateur mitrailleur. Paludisme contracté en août 1916 en Macédoine. Accès fréquents jusqu'en janvier 1917 ; à cette époque, on voit apparaître, à la suite d'un accès, une éruption de zona sur la face postérieure du bras et de l'avant-bras ; douleurs névralgiques lancinantes sur le trajet du nerf radial. Prurit vif, palpation des muscles douloureuse. Fin janvier, l'éruption pâlit, mais chaque accès nouveau était marqué par une recrudescence des symptômes douloureux et des éléments éruptifs. Examen le 25 février : nerf radial douloureux à la pression dans la gouttière de torsion, boutons plombés à demi flétris sur la face postérieure du bras, légère hypoesthésie cutanée, *subexcitabilité électrique* des muscles extenseurs, qui présentent un peu d'atrophie. Pas de paralysie. Rien d'anormal par ailleurs ; rien autre que le paludisme dans les antécédents. Les douleurs névralgiques sont atténuées par quelques séances de courant galvanique.

A côté de ces névrites limitées au territoire d'un seul nerf, on observe des *polynévrites* frappant les nerfs des membres inférieurs ou supérieurs. Les membres supérieurs sont moins fréquemment atteints.

OBSERVATION V. — *Polynévrite des membres supérieurs.* — P..., vingt-sept ans, soldat au n^e colonial. Présenta en août 1917, sur le front d'Orient, des accès de paludisme répétés. Après l'un d'eux, il constata « une sorte de paralysie de ses deux mains », en particulier de la gauche. N'avait pas de force pour saisir les objets. Malgré la disparition des accès et l'amélioration de l'état général, des douleurs et des fourmillements persistèrent dans les deux membres supérieurs. Impotence fonctionnelle marquée, amyotrophie, troubles vaso-moteurs (refroidissement des extrémités). A la longue, cet état rétrocéda peu à peu, mais huit mois après on observait encore des séquelles de cette polynévrite. Hypoesthésie tégumentaire, légère amyotrophie, diminution de la force musculaire, maladresse des doigts, ébauche de signe de Froment, douleurs névralgiques intermittentes, *hypoexcitabilité électrique* des muscles (réaction syphilitique négative).

OBSERVATION VI. — *Polynévrite des membres inférieurs ; parésie plantaire.* — P..., trente-six ans, soldat au n^e colonial. Paludisme en septembre 1916 au lac Doïran. Accès nombreux, pour lesquels il est traité dans une ambulance, puis rapatrié, fortement anémié. Quand il commença à se lever, il ressentit de vives douleurs dans les mollets, les cuisses et à la plante des pieds. Impossibilité de marcher ; faiblesse très accusée des membres inférieurs, qu'il soulevait avec peine au-dessus du plan du lit. Pas de troubles sphinctériens. L'impotence s'atténua peu à peu, l'amyotrophie s'amenda partiellement, mais des troubles parétiques persistèrent dans le territoire des sciatiques poplités internes, des nerfs tibiaux

postérieurs et plantaires. Le sujet ne peut marcher que sur les talons, posant avec précaution les pieds sur le sol. Téguments plantaires amincis, pieds atrophiés, métatarsiens rapprochés par disparition des interosseux. Pas de Babinski. Hypoesthésie des deux plantes. *Electro-diagnostic :* hypoexcitabilité faradique des muscles du mollet et des muscles plantaires. Secousse galvanique lente, sans inversion polaire. Réaction de dégénérescence partielle.

OBSERVATION VII. — *Polynévrite ancienne des membres inférieurs.* — G..., trente et un ans, soldat au *n*e colonial. Créole natif de la Réunion. A eu, il y a onze ans, le premier accès de fièvre dans son pays. A la défervescence de cet accès, au bout d'une quinzaine de jours, il constata que ses deux membres inférieurs étaient presque entièrement paralysés. Traité par des injections intramusculaires de quinine et par l'électrothérapie; cures thermales à Cilaos. La motilité revient peu à peu, mais les troubles paralytiques réapparaissaient à chaque accès nouveau. Marche relativement facile, mais fatigue rapide, avec steppage. Réformé, puis reconnu apte, versé dans l'auxiliaire, enfin dans le service armé. Sujet assez robuste, mais présentant un degré assez accentué d'amyotrophie des jambes, en particulier des muscles antéro-externes. Sensibilité cutanée confuse des deux membres inférieurs. Réflexes rotuliens très diminués. Plantes normales ; pas de pied creux, pas de signes de paralysie plantaire. *Electrodiagnostic :* hypoexcitabilité faradique et galvanique des nerfs et des muscles des deux membres inférieurs, en particulier dans le domaine des sciatiques poplités externes. La secousse galvanique est assez vive, sans inversion polaire. Rien d'anormal par ailleurs (pas de syphilis dans les antécédents).



Paralysie faciale palustre, à droite, accompagnant une polynévrite des membres inférieurs. RD du facial supérieur. Lagophtalmos, signe de Charles Bell (fig. 2).

OBSERVATION VIII. — *Polynévrite des membres inférieurs ; paralysie faciale.* — S... Jules, trente-trois ans, soldat au *n*e régiment d'artillerie. Entre en octobre 1916 à l'hôpital Sainte-Anne à Toulon, venant de Salonique. Après avoir présenté à plusieurs reprises des accès de paludisme en Macédoine, il a eu, fin août, un accès pernicieux pour lequel il a été traité dans un hôpital de Salonique. Arrive en France dans un état très grave. Mauvais état général. Agitation, délire. Température élevée, pouls rapide, hypotendu. Paraplégie flasque. Ne peut tenir sur ses jambes, bien qu'il puisse les mouvoir dans son lit. La sensibilité cutanée est conservée. Les réflexes rotuliens sont abolis. Pas de Babinski. Est atteint en même temps de dysenterie ; selles nombreuses et profuses.

Examen du sang : forme tropicale de l'hématozoaire (schizontes et croissants).

Polynucléose marquée (90 p. 100 de polynucléaires), anémie.

Sous l'influence du traitement et du repos, la fièvre tombe, le pouls est mieux frappé et plus tranquille.

Quelques jours après son entrée à l'hôpital, on s'aperçoit que le sujet présente une paralysie faciale droite : la commissure labiale est déviée à gauche, occlusion de l'œil droit incomplète, effacement du pli naso-génien (fig. 2). Le facial supérieur et le facial inférieur sont intéressés. Les réflexes sont abolis.

En même temps on note que les membres supérieurs sont parésiés. Quand on les soulève, ils retombent inertes sur le lit ; leurs mouvements sont maladroits et incoordonnés, les mains n'ont pas assez de force pour serrer un objet. Cet état dura peu ; les membres supérieurs récupérèrent assez vite leur motilité, alors que persistaient la paraplégie et la paralysie faciale.

Réaction de Bordet-Wassermann : négative.

Examen électrique. — Hypoexcitabilité notable des nerfs et des muscles des membres inférieurs, surtout du gauche, où l'atrophie est plus marquée. Les muscles innervés par le sciatique poplité externe sont à peu près inexcitables au faradique, et montrent au galvanique une secousse ralentie avec tendance à l'égalisation et même à l'inversion de la formule. Réaction de dégénérescence.

Les muscles de la face présentent aussi nettement la réaction de dégénérescence.

Étant donné son état général très précaire, le malade ne put pas suivre un traitement électrothérapique. Malgré tout, les troubles paralytiques s'amendèrent suffisamment pour qu'il pût être évacué fin janvier 1917 sur une autre formation. Le lagophtalmos existait toujours, mais moins prononcé, et, si les jambes pouvaient se mobiliser en tous sens au-dessus du plan du lit, le malade était incapable de se tenir debout et de placer un pied devant l'autre.

OBSERVATION IX. — *Polynévrite des membres inférieurs.* — P... Louis, quarante-deux ans, soldat du train des équipages. En Orient depuis le 4 août 1917. Évacué du front le 28 août pour paludisme et diarrhée. En tout, il a douze accès jusqu'au mois d'octobre. Traité par des injections de quinine. Après le dernier accès qui se produit en novembre, il ressent des fourmillements dans les membres inférieurs. Impossibilité de marcher. Grosse amyotrophie s'étant installée peu à peu. Rapatrié fin novembre.

Les masses musculaires des jambes et des cuisses ne présentent plus aucune saillie (fig. 3). Le malade ne peut se déplacer qu'à l'aide de béquilles. Pointe du pied tombante à gauche (fig. 4). Douleurs spontanées la nuit sur le trajet des troncs nerveux.

Circonférence des cuisses à la partie moyenne : 30 centimètres ; des mollets : 24 centimètres.

Sensibilité cutanée très affaiblie du mollet gauche ; insensibilité de la plante de ce côté, réflexe plantaire

aboli. La sensibilité cutanée du membre inférieur droit n'est que légèrement diminuée. Réflexes rotuliens faibles.

Prise de sang le 3 décembre : hématozoaire positif (*Plasmodium falciparum*).

Electrodiagnostic. — Nerfs cruraux et muscles : hypoexcitables au faradique et au galvanique. Grand nerf sciatique : hypoexcitabilité notable, surtout à gauche. Nerf sciatique poplité interne : à peu près inexcitable à gauche au faradique et au galvanique. Secousse galvanique traînante des muscles du mollet, avec égalité polaire. Nerf sciatique poplité externe : hypoexcitabilité simple à droite au faradique. Secousse galvanique assez vive, avec toutefois tendance à l'égalité polaire. A gauche, inexcitabilité faradique et galvanique de l'extenseur commun des orteils, de l'extenseur propre du gros orteil et des deux péroniers latéraux. Seul le jambier antérieur répond aux sommations électriques. En somme, il existe de la parésie de tout le membre inférieur droit et une paralysie partielle du sciatique poplité externe gauche avec intégrité relative du jambier antérieur.



Polynévrite palustre des membres inférieurs. Grosse amyotrophie. Muscles en corde; effacement complet des saillies musculaires (fig. 3).

On institue un traitement électrique par courants galvaniques simples, puis par courants galvaniques rythmés.

Sous l'influence de ce traitement, une amélioration sensible se produit. Un examen électrique indique la disparition des signes de réaction de dégénérescence du sciatique poplité externe gauche, mais la motilité des membres inférieurs est loin d'être normale, le sujet ne pouvant toujours se déplacer qu'à l'aide de béquilles.

Ainsi qu'on le voit d'après nos observations, le début des troubles nerveux peut être brusque ou progressif, qu'il s'agisse de névrite d'un seul nerf ou de paraplégie. Des sensations de fourmillements, d'engourdissement, quelquefois de l'œdème sont les prodromes des phénomènes paralytiques ; les formes *apoplectiques* sont rares ; il est probable que, dans ces cas, le sujet très affaibli, dans un état parfois comateux, n'a pas conscience des troubles que nous avons signalés, et la paralysie n'est manifeste, bien que s'étant préparée lentement, que lorsque la crise aiguë est terminée. Tantôt les troubles sensitifs prédominent, tantôt les troubles moteurs.

Les **troubles sensitifs** se manifestent par des hypoesthésies et quelquefois par des anesthésies complètes (sensibilité à la piqûre superficielle, au contact, à la pression, au chaud et au froid). La sensibilité à la piqûre profonde semble moins altérée. L'anesthésie est moins souvent segmentaire que localisée au territoire d'un nerf. Des zones d'hyperesthésie s'observent parfois à côté de zones d'anesthésie. Malgré l'analgésie superficielle, la palpation des masses musculaires, surtout sur le trajet des troncs nerveux, éveille de très vives douleurs, qui au repos peuvent persister sous forme de crampes ou de douleurs térébrantes.



Pied gauche tombant par paralysie du sciatique poplité externe. Troubles trophiques; peau écailleuse et craquelée (fig. 4).

Les **troubles moteurs,** qui suivent de près les troubles sensitifs, varient depuis la parésie simple avec modification seulement quantitative des réactions électriques jusqu'à la paralysie complète avec réaction de dégénérescence totale. Dans les paralysies massives, les membres inférieurs sont le plus fréquemment atteints ; les pieds sont tombants, en équinisme (sciatique poplité externe). Le sens musculaire étant d'ordinaire peu modifié, le malade ne perd pas ses jambes dans son lit.

Dans les paralysies partielles, la symptomato-

logie est variable avec le nerf intéressé (radial [obs. II], nerfs plantaires [obs. VI], nerf facial [obs. I]).

Les réflexes sont tantôt normaux, tantôt diminués, tantôt abolis. L'exagération des réflexes (que nous n'avons pas constatée) accompagnerait, d'après Grall et Clarac, les polynévrites chroniques avec lésions irritatives.

Les sphincters sont intacts. Il n'y a jamais incontinence vésicale ou rectale. Dans une observation de Busquet, toutefois, les troubles sphinctériens réapparaissent à chaque nouvel accès fébrile. Nous remarquerons, à propos de quelques cas que nous avons observés, qu'il ne faut pas confondre avec des selles involontaires la diarrhée profuse survenant dans les états cachectiques ou compliquant les accès graves (dysenterie palustre) (1).

Les **troubles trophiques et vaso-moteurs** apparaissent peu à peu sur les membres frappés de polynévrite. Les téguments sont amincis, les poils s'atrophient et tombent, la peau est sèche, squameuse, ou, au contraire, présente une sudation exagérée. Les extrémités peuvent être refroidies, œdématiées, réalisant l'aspect de l'asphyxie locale. Des ulcérations, des escarres se développent aux points de compression. Les muscles s'atrophient dans certains cas considérablement (obs. IX), le relief des masses musculaires disparaît, les tendons faisant seulement saillie sous la peau. Le système osseux lui-même ne tarde pas à subir la répercussion de ces troubles trophiques, et la radiographie révèle la plupart du temps un degré plus ou moins prononcé de décalcification du squelette.

L'**examen électrique** indique des modifications quantitatives et qualitatives des réactions nerveuses et musculaires. Dans les cas bénins, où la guérison peut être espérée, il y a simplement de l'hypoexcitabilité faradique, mais la secousse galvanique reste vive sans inversion polaire (obs. I, II, IV, V, VII). D'autres fois, l'hypoexcitabilité faradique des nerfs et des muscles s'accompagne d'une secousse galvanique ralentie, vermiculaire, sans inversion ou avec tendance à l'égalité polaire (obs. III, VI). Ces cas à réaction de dégénérescence partielle sont susceptibles de guérison à longue échéance, mais avec des rechutes toujours possibles, s'il survient un nouvel accès de paludisme. Enfin, quoi qu'aient écrit certains auteurs, la réaction de dégénérescence peut être totale (obs. VIII, IX) : les nerfs ne réagissent plus au courant; les muscles, inexcitables au faradique, ont au galvanique une secousse inversée et très ralentie, et même, si leur sclérose est totale, sont inexcitables à cette dernière forme de courant. Dans un même membre, nous avons vu que certains muscles pouvaient être épargnés, alors que d'autres offraient une réaction de dégénérescence complète (obs. IX). Le traitement électrique est susceptible à la longue, sinon de guérir, du moins d'améliorer ces paralysies, en agissant sur les muscles ayant conservé un certain degré d'excitabilité.

A côté des troubles moteurs, il convient de signaler les *troubles psychiques* (psycho-polynévrite de Korsakoff), caractérisés surtout par une amnésie antérograde, actuelle ou de fixation, associée aux divers symptômes de la confusion mentale.

Les seuls *troubles sensoriels* observés l'ont été du côté de l'œil, où l'on a parfois noté de l'amblyopie.

Diagnostic. — Le diagnostic de polynévrite palustre semble devoir s'imposer sans discussion quand, chez un sujet paludéen, à la suite d'un accès de fièvre, apparaissent des symptômes de névrite périphérique. La paralysie n'est pas systématisée comme dans les intoxications par l'alcool ou les métaux. Un tronc nerveux quelconque, les nerfs d'un ou de plusieurs membres peuvent être frappés. Nous n'insisterons pas sur le diagnostic différentiel des névrites périphériques avec les paralysies d'origine centrale. La seule confusion qui pourrait être faite serait celle de la polynévrite palustre avec le béribéri. Regnault a discuté ce diagnostic dans un cas faussement attribué au béribéri (2). Mais le béribéri, avec son cortège de névrites multiples, qui constituent non pas une complication mais un des symptômes essentiels de l'affection, est d'allure nettement épidémique, et s'accompagne de grands œdèmes, d'hydropisie (forme humide), de douleurs thoraciques en ceinture, de troubles de la respiration, qu'accentue encore la pression du nerf phrénique au cou. Enfin l'étude des antécédents et de la marche de l'affection ne permet de relever, dans le béribéri, aucune réaction fébrile.

Évolution. — Pronostic. — Le pronostic des polynévrites et des névrites palustres est toujours grave. L'examen des réactions électriques suffit à le fixer assez exactement. S'il ne révèle que des modifications quantitatives légères (obs. II, IV), on peut espérer obtenir une guérison à peu près complète. Les réactions de dégénérescence

(1) MARION (d'après LE DANTEC) aurait décrit une paralysie vésicale d'origine palustre, symptôme larvé d'impaludisme, qui s'amende non pas à la fin de l'accès qui lui a donné naissance, mais quand la guérison complète du paludisme a été obtenue.

(2) J. REGNAULT, Béribéri ou polynévrite paludéenne (*Journal de médecine de Bordeaux*, février 1896).

partielle (obs. I et VI) indiquent déjà que les muscles ne récupéreront jamais leur motilité normale et que le fonctionnement du membre est compromis. Lorsque la réaction de dégénérescence est totale avec amyotrophie prononcée, les chances d'amélioration sont problématiques, bien que nous ayons obtenu par l'électrothérapie quelques résultats favorables (obs. IX).

Dans les cas de gravité particulière, la paralysie peut s'étendre des membres inférieurs aux membres supérieurs et même à la face. Dans notre observation VIII, le malade présenta des symptômes de paralysie faciale deux mois environ après l'apparition de la paraplégie. Grall et Clarac ne semblent donc pas avoir tout à fait raison quand ils écrivent que l'innervation motrice de la face, en dehors des muscles de l'œil, est toujours respectée (dans un de nos cas, il n'existait pas d'autre trouble névritique en dehors du facial). Les cas que l'on a indiqués, où le processus névritique s'étend aux nerfs bulbaires, amenant une mort rapide, sont plutôt exceptionnels.

Traitement. — Dès qu'apparaîtront chez un paludéen des symptômes de polynévrite, un examen électrique, aussi précoce que possible, renseignera le clinicien sur l'étendue et la gravité des lésions. En toute connaissance de cause, un traitement électrothérapique sera institué, variable, dans ses modalités, suivant les réactions observées des nerfs et des muscles. Les courants galvaniques, puis galvaniques rythmés seront employés de préférence aux courants faradiques, même si les muscles, à peine hypoexcitables, réagissent bien à ces derniers. Même si la réaction de dégénérescence est totale, cette thérapeutique, qui est d'ailleurs la seule directe, devra être tentée (1). Il est sous-entendu que le rapatriement s'impose, comme chaque fois qu'il s'agit d'une manifestation paludéenne dont on prévoit la longue durée. Le massage, la rééducation musculaire, le traitement de l'état général par la quinine et les arsenicaux, la cure d'altitude seront des adjuvants précieux de guérison ou d'amélioration. Si la quinine ne peut avoir la prétention d'être le médicament spécifique de toutes les manifestations paludéennes, au moins chez les polynévritiques aura-t-elle l'avantage, en supprimant les accès, d'empêcher les aggravations locales que nous avons dit être de règle à chaque crise nouvelle. Les neuf observations personnelles que nous venons de donner au cours de ce travail n'ont eu pour but que d'apporter notre contribution à l'étude de ces complications considérées jusqu'ici avec juste raison comme rares, si l'on en croit le faible nombre de cas publiés, mais assez fréquentes, malgré tout, pour infirmer les allégations de Kelsch et de Kiener qui avaient cru pouvoir écrire : « Les exemples de paralysie palustre sont rares dans la littérature et le deviendront peut-être davantage au fur et à mesure que nos connaissances en pathologie nerveuse acquerront plus de précision. »

(1) On a signalé les bons effets des courants de haute fréquence dans certains cas de polynévrite palustre.

L'OSTÉO-ARTHRITE COXO-FÉMORALE
DÉFORMANTE DE L'ADULTE
ÉTUDE CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE

PAR les Drs

E. BEAUJARD, G. ROUSSY, G. CAILLODS et L. CORNIL.
Centres de Physiothérapie et de Neurologie de la 7e région.

L'examen méthodique d'un grand nombre de boiteries et d'attitudes antalgiques nous a conduits, chaque fois que les causes de l'impotence fonctionnelle ne se révélaient pas par une lésion organique évidente, chaque fois notamment qu'une sciatique alléguée n'avait pas fait ses preuves, à procéder systématiquement à l'examen radiographique de l'articulation de la hanche.

C'est ainsi que nous avons observé des lésions osseuses et articulaires d'un type spécial, auquel correspond une symptomatologie que nous avons pu réunir en une synthèse clinique dont les caractères sont les suivants :

I. Étude clinique. — Il s'agit de sujets dont l'âge varie de vingt-cinq à trente-sept ans, n'ayant pas été atteints d'affection antérieure de la hanche et n'ayant aucun stigmate décelable de tuberculose ou de syphilis.

Le plus souvent, à la suite de marches prolongées, des fatigues constantes de la vie en campagne, ils accusent des douleurs sourdes, lancinantes, à la racine d'un des membres inférieurs, sans localisation très précise. Assez rarement le sujet en rapporte le début à un traumatisme (chute ou coup sur la région trochantérienne). Jamais, en tout cas, ces douleurs ne siègent dans la sphère du sciatique ; plus exceptionnellement elles ont leur maximum au niveau du genou.

En raison du siège de ces douleurs, de la persistance de la petite boiterie qui fait de lui un « traînard », cet homme est évacué du front, le plus souvent avec le diagnostic d'« algie sciatique ».

Lorsqu'on l'examine, on constate tout d'abord, dans la station debout, qu'il se tient généralement en position hanchée du côté opposé à la douleur et que la région trochantérienne du côté atteint

présente une dépression relative, comparativement au côté sain.

Lorsqu'on fait marcher ce malade, on note que sa boiterie est plus ou moins accentuée, rappelant dans les cas légers les boiteries du type antalgique; le plus fréquemment, la hanche est comme soudée, le pied se pose à plat avec un temps d'appui très court, sans prédominance de l'appui sur la pointe, le talon postérieur ou le talon externe. A une période plus avancée, dans un seul de nos cas, nous avons observé que la boiterie s'accompagnait d'un claquement perceptible à distance dû à la subluxation de la tête hors de la cavité cotyloïde.

Lorsqu'on palpe la région du triangle de Scarpa, dans le décubitus dorsal, on peut noter dans certains cas que la tête fémorale est plus saillante que du côté sain.

Mais c'est la mobilisation de l'articulation, assez peu douloureuse d'ailleurs, qui met en valeur les faits les plus importants, à savoir : l'amplitude de la flexion de la cuisse sur le bassin n'est que partiellement limitée, c'est surtout dans la flexion forcée qu'elle est très apparente. Au contraire, il existe une diminution très marquée de l'abduction, de la rotation externe, et une limitation plus légère de l'adduction et de la rotation interne.

Le signe de Ménard (recherche de l'extension forcée de la cuisse dans le décubitus ventral) est le plus souvent positif, mais beaucoup moins accusé que dans la coxalgie. De plus, la percussion du grand trochanter réveille une très légère douleur dans l'articulation.

Durant toutes ces manœuvres de mobilisation de l'articulation de la hanche, rarement on perçoit des craquements articulaires, et la contracture antalgique prononcée, caractéristique de la coxalgie, fait défaut.

Un autre fait intéressant à noter, quoique rare (4 cas), est le raccourcissement vrai du membre inférieur par rapport à la ligne de Nélaton-Roser ; peu marqué en général, le raccourcissement le plus accentué que nous ayons noté était de 3 centimètres.

Lorsque la boiterie dure depuis un certain temps, l'atrophie musculaire peut être plus ou moins prononcée, pouvant atteindre 6 centimètres à la cuisse et 3 centimètres au mollet, ainsi que dans un de nos cas.

Concordant avec cette atrophie, on peut noter une exagération du réflexe rotulien, exagération comparable, semble-t-il, à celle que l'un de nous a décrite récemment dans l'atrophie des troubles dyskinétiques fonctionnels (1).

(1) Cf. Roussy, Boisseau et d'Œlsnitz, Traitement des psychonévroses de guerre. Paris, Masson et Cie, 1919, p. 151-152.

Il n'existe parfois qu'une très légère hypotonie des muscles fessiers, sans trémulation fibrillaire. Enfin, nous n'avons jamais noté d'adénite inguinale.

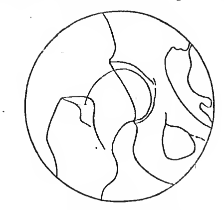
II. Étude radiographique. — Mais l'examen clinique ne permet ordinairement pas d'affirmer la nature et le degré de la lésion articulaire, c'est à la radiographie qu'il faut avoir recours pour apporter la précision désirée. Cet examen décèle alors toute une série de déformations assez disparates, portant sur la tête fémorale, le col et le cotyle et présentant certains caractères négatifs qui semblent permettre de les classer dans un même groupe.

Ce groupe comprend différents types ; mais on y retrouve constamment ces mêmes caractères négatifs, c'est-à-dire l'*absence d'ostéophytes*, l'*absence de décalcification* et l'*intégrité presque complète de l'interligne articulaire*.

Type I. — La caractéristique des lésions de ce type est la *prédominance de l'hypertrophie de la tête fémorale dans sa partie supéro-interne*. Nous décrirons deux variétés de ce type. Dans la première, les lésions sont relativement peu accentuées ; dans la seconde, qui n'est peut-être qu'un stade plus avancé de la précédente, la déformation de la tête est beaucoup plus marquée et s'associe à un changement de direction du col.

Variété I. — Dans cette variété, la déformation porte exclusivement sur la tête et la partie voisine du col.

La tête est agrandie dans sa partie supéro-



Type I. Variété I (fig. 1).

externe ; la surface articulaire déborde sur la partie supérieure du col et atteint le bord interne du grand trochanter. Le sillon, qui, normalement, sépare la tête de la partie supérieure du col, se trouve ainsi effacé. La tête a conservé son rayon normal dans sa moitié inférieure, mais ce rayon de courbure est très augmenté pour la partie supérieure : la courbe reste cependant continue et n'est que très rarement interrompue par une

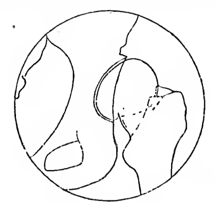
dépression. L'ensemble de la tête et du col prend donc une forme un peu spéciale, comparable à la crosse de certaines cannes de golf.

Le *col* a conservé sa direction normale; il n'est modifié que par empiétement de la surface articulaire de la tête, qui est au maximum sur le bord supérieur et se réduit au fur et à mesure qu'on se rapproche du bord inférieur.

Le *cotyle* est peu déformé; cependant, à sa périphérie, le rebord s'évase légèrement et le sourcil cotyloïdien surplombe un peu la surface articulaire.

Variété II. — Dans cette variété, la déformation de la *tête* présente une exagération de la forme précédente; en outre, sa partie supéro-externe est devenue plus saillante, tandis que la partie interne s'est aplatie et forme, au niveau de la continuité avec le col, une sorte de bourrelet proéminent qui rend plus étroit le sillon de séparation de ces deux parties.

Le *col* est raccourci dans son ensemble; sa direction générale se rapproche de la verticale et l'angle d'inclinaison se trouve ainsi notablement augmenté.



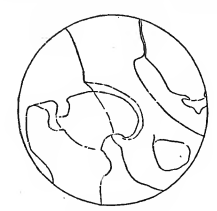
Type I. Variété II (fig. 2).

Le rayon de courbure du cotyle est encore plus ouvert que dans la variété précédente, et l'évasement prédomine à la moitié supérieure. La tête fémorale peut ainsi se déplacer vers le haut, et il en résulte une ébauche de subluxation de la tête fémorale en haut.

Type II. — Les caractéristiques du type II sont *une hypertrophie généralisée de la tête fémorale débordant le col de tous côtés. De plus, la tête est aplatie dans sa partie supéro-externe et prend un aspect cunéiforme ou ovoïde* suivant la variété de ce type. Ici, en effet, nous décrivons encore deux variétés qui ne sont, peut-être aussi, que des stades différents d'une même lésion.

Variété I. — Dans cette variété, la déformation de la tête prédomine ainsi que l'hypertrophie; la *tête* est allongée transversalement, son contour semble être formé de deux parties: l'une supérieure se rapprochant de l'horizontale, l'autre interne à peu près verticale. L'ensemble forme donc une sorte de coin dont le sommet répond à la région du ligament rond. La limite de la surface articulaire déborde à peine le col.

Le *col* est raccourci mais encore bien visible: les bords supérieur et inférieur sont souvent plus incurvés que normalement. L'angle de direction reste normal. La *cavité cotyloïde* est agrandie dans son ensemble et rappelle la déformation de la tête; mais, fait important et caractéristique de ce type, l'angle interarticulaire n'est plus qu'une bande à bords parallèles; dans la partie supérieure, les limites de la tête et du cotyle vont en s'écartant de plus en plus, au fur et à mesure qu'on se rapproche de la partie externe de l'articulation. A la partie inférieure, au contraire, les deux limites se rapprochent presque jusqu'au contact. On voit donc que la modification de l'interligne est le contraire de ce que l'on observe généralement dans la coxalgie; dans ce dernier cas, l'interligne est rétréci en haut, étant souvent au contact de la partie supérieure du rebord cotyloïdien.



Type II. Variété I (fig. 3).

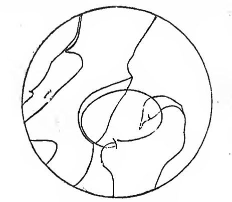
Variété II. — Ici l'hypertrophie de la *tête* est considérable; elle déborde irrégulièrement le col de tous les côtés, arrivant jusqu'au contact du trochanter, dépassant même la ligne intertrochantérienne. Sa forme générale est celle d'un ovoïde à grand axe presque horizontal, légèrement oblique en bas et en dedans. L'ensemble est aplati de haut en bas, rappelant la forme du chapeau d'un champignon à pied très court, le champignon de couche par exemple.

Le *col*, très réduit, est à peine visible: on ne voit que l'écorce des deux bords, ce qui permet toutefois de constater l'ouverture normale de l'angle d'inclinaison.

Le *cotyle* présente à un degré plus accentué la

modification de la variété précédente et l'interligne bâille largement dans sa partie supérieure.

Telles sont, à notre avis, les quatre variétés



Type II. Variété II (fig. 4).

dont les caractères se retrouvent le plus fréquemment associés et qui peuvent servir de point de repère dans la description de cette arthrite coxo-fémorale déformante. A côté de ces cas typiques se retrouvent quelques cas qui réunissent les éléments de plusieurs variétés et forment entre eux des types de transition (3 cas).

III. **Diagnostic radiologique.** — La variété d'arthropathie que nous venons de décrire nous semble bien distincte des autres arthropathies chroniques de la hanche, et, outre les manifestations cliniques particulières à chacune d'elles, la radiographie en permet le diagnostic précis.

Dans la **coxa-vara**, l'angle d'inclinaison (normalement 130° en moyenne) est diminué ; l'angle de direction (normalement 40° en moyenne) est réduit parfois jusqu'à zéro et a souvent même une valeur négative. Le sommet du grand trochanter surplombe la tête fémorale. Dans nos cas, les deux angles sont normaux ou exagérés et l'ascension relative du grand trochanter est moins accentuée.

Dans la **coxalgie**, on note souvent des destructions osseuses irrégulières, érodant la tête et le cotyle ; l'interligne est en général irrégulièrement agrandi et ne se rétrécit qu'à la partie supérieure. On retrouve la décalcification et l'atrophie osseuse habituelles des lésions tuberculeuses.

Dans l'**arthrite ankylosante chronique,** la tête est irrégulière, peu ou pas hypertrophiée, il existe des ostéophytes nombreux sur le rebord cotyloïdien et sur l'insertion capsulaire du col.

Dans le **morbus coxæ senilis**, on note la décalcification, l'atrophie osseuse sénile et la présence d'ostéophytes.

L'arthropathie tabétique avec ses fractures partielles, son extrême laxité ligamenteuse, ne prête pas à confusion. Il en est de même des fractures spontanées et autres lésions traumatiques de l'articulation de la hanche.

IV. **Nature et pathogénie.** — En présence de ces faits, dont la systématisation anatomique est frappante et qui se différencient des lésions classiques de l'articulation de la hanche, quelle est la place à leur accorder dans le cadre nosographique?

En recherchant dans les ouvrages classiques, on est frappé par l'absence de description des lésions que nous venons de signaler. Sans doute les travaux de Calvé (1) et de Lamy (2) en France ont attiré l'attention sur un type de pseudo-coxalgie chez l'enfant et l'adolescent, qui pourrait cadrer avec certains de nos cas. Toutefois il en diffère par la présence d'ostéophytes, de modifications de l'angle du col et du corps dans le sens de la « coxa-vara », faits que nous n'avons pas observés chez nos malades. On trouve aussi dans l'atlas de radiographie chirurgicale de Grashey (3) deux cas d'arthrite déformante de la hanche, très voisins de de notre type II. Il s'agit de sujets mâles de trente-six et vingt-huit ans, mais dont l'arthrite est très ancienne, datant de vingt-six et de vingt ans. Enfin Eden rapporte, chez un homme de trente-huit ans, des déformations de la hanche semblant, à quelques détails près, se rapprocher du type précédent.

Il s'agit donc, chez nos malades, d'une affection chronique observée à l'âge adulte. Néanmoins, en présence de l'impossibilité dans laquelle nous avons été de suivre son évolution, de contrôler autrement que par la radiographie l'état des lésions anatomiques, on voit combien il est difficile d'en préciser la nature.

On doit tout d'abord se demander si la déformation constatée chez nos malades peut être de cause traumatique. Relève-t-elle d'un mécanisme analogue à celui qu'ont invoqué un certain nombre d'auteurs (Kocher en particulier) dans la pathogénie de la coxa-vara ? L'extrémité du fémur et consécutivement le cotyle se déforment-ils peu à peu sous l'influence d'une attitude vicieuse et prolongée déplaçant l'aplomb du corps et soumet-

(1) J. Calvé, Sur une forme particulière de pseudo-coxalgie greffée sur des déformations caractéristiques de l'extrémité supérieure du fémur (*Revue de chirurgie*, tome XLII, juillet 1910, p. 54-84).

(2) A. Lamy, D'une déformation particulière du col fémoral s'accompagnant d'arthrite chronique simulant la coxalgie (*Vingt-cinquième Congrès de chirurgie*, Paris, 1912, p. 868, 875).

(3) Grashey, Atlas de radiographie chirurgicale, édition française par Th. Nogier, p. 82 et 85 (J.-B. Baillière et fils, édit. à Paris).

tant le col fémoral à des pressions anormalement dirigées (*Käserbein* de Koeher, *Bauerbein* de Hanz)? Il y aurait lieu de tenir compte d'ailleurs des mouvements répétés du membre qu'exigent la marche ou la profession du sujet.

Une première objection à cette hypothèse réside dans ce fait qu'un mécanisme applicable à la coxa-vara, dans laquelle il y a inflexion du col fémoral, ne peut expliquer nos cas où ce col est au contraire redressé (augmentation des angles de direction et d'inclinaison) et se rapprochant plutôt du type coxa-valga.

D'autre part, nos sujets boitent du côté malade et le soulagent par conséquent au maximum de la charge du poids du corps; de plus, ils ont dépassé l'âge de la croissance et de la grande plasticité osseuse, contrairement à ce que l'on observe dans la *maladie de Perthe* ou *ostéo-chondrite juvénile*; ils appartiennent aux professions les plus diverses; enfin nous n'avons pas observé chez eux de lésion habituelle du côté opposé, entraînant un appui anormal sur le fémur déformé.

On doit constater aussi que la contraction des muscles pelvi-fémoraux ne peut à elle seule expliquer la déformation, puisque d'une part nombre de sujets contracturés ne présentent pas cette déformation et que d'autre part tous nos malades ne sont pas des contracturés. Lorsqu'elle existe, nous considérons que la contracture ne peut tout au plus qu'être un facteur adjuvant de la déformation .

Il reste donc à trouver la cause première qui permet aux os de se déformer avec l'intensité et suivant le type que montrent nos radiographies. S'agit-il d'une entité particulière, ou bien plutôt d'une forme clinique intermédiaire entre le *morbus coxæ juvenilis* rare, et le *morbus coxæ senilis*, relativement fréquent chez le vieillard? N'avons-nous pas affaire à un *morbus coxæ senilis præcox* (P. Marie) (1) dont l'apparition serait hâtée par le surmenage, les fatigues de la campagne? Ce serait, en somme, un cas particulier de cette sénescence prématurée signalée déjà chez les combattants par certains auteurs depuis la guerre.

Ce sont là autant d'hypothèses sur lesquelles il est impossible actuellement de se prononcer, en raison de l'absence de vérification anatomique.

En définitive, les conclusions pratiques auxquelles nous ont amenés les considérations précédentes peuvent se résumer en quelques mots :

Il y a nécessité de recourir à la radiographie de l'articulation coxo-fémorale chez tout sujet présentant une boiterie « d'habitude », « de prolongation », « de persévération », chez lequel les signes neurologiques sont négatifs, mais chez lequel il existe des signes articulaires frustes. Cette épreuve donnera parfois comme explication de la boiterie : une ostéo-arthrite déformante de l'articulation coxo-fémorale dont les caractéristiques radiologiques nous ont semblé nettement définies.

(1) P. MARIE, Leçon clinique sur la névralgie sciatique, recueillie in *Journal des Praticiens*, 5 janvier 1918, p. 8.

L'INCONTINENCE ESSENTIELLE D'URINE

PAR

le Dr CHAVIGNY,
Médecin principal de 2e classe,
Professeur agrégé du Val-de-Grâce.

Le très intéressant ouvrage du professeur Lépine sur les *Troubles mentaux de guerre* comporte un chapitre extrêmement curieux où divers délits ou incidents de la vie militaire sont rapportés aux troubles psychiques qui leur donnent souvent naissance; il faut lire les articles intitulés : Ceux qui réclament, Ceux qui sautent le mur, Ceux qui s'accusent, etc. (2).

Il serait très désirable d'y voir ajouter encore un chapitre qui serait tout aussi bien à sa place dans cet ouvrage et qui serait intitulé : *Ceux qui pissent au lit.*

Cette question de l'incontinence essentielle d'urine a eu la mauvaise fortune d'être une affection psychique trop longtemps dévolue aux chirurgiens, aux spécialistes des voies urinaires, en raison de ses manifestations pseudo-organiques.

Ceux-ci ont patiemment cherché la lésion anatomique qui expliquait les troubles constatés, et, le plus curieux, c'est qu'ils l'avaient souvent trouvée. Aussi les opérations les plus variées, de même que les médications les plus imprévues sont intervenues, ou ont été proposées. Si l'on en croit les auteurs qui ont publié ces procédés, tous, bien que parfois contradictoires, fournissaient une proportion importante de succès : c'est ainsi qu'on a enregistré des guérisons après des opérations de phimosis destinées à supprimer une excitation permanente du gland, tandis que d'autres succès étaient obtenus en exerçant une irritation thérapeutique du gland (cautérisation au nitrate d'argent), etc.

D'autres opérations très imprévues ont également été suivies de résultats heureux : cautéri-

(2) J. LÉPINE, Les troubles mentaux de guerre (Masson et Cie, édit. à Paris, 1917, p. 159).

sation des cornets, ablation des amygdales, de végétations adénoïdes, de polypes du nez.

Quant aux médicaments, on peut, sans exagérer, dire que leur énumération atteint les limites de la liste des substances thérapeutiques.

Comment de telles erreurs ont-elles pu s'installer, se propager, se perpétuer? La faute en incombe, pour une très grosse part, aux enseignements dont la physiologie imprègne le cerveau des médecins : d'après la physiologie, la miction rentre dans le cadre des fonctions organiques et, *d'après la physiologie, on pisse avec sa moelle.*

Or, rien n'est plus faux : *en réalité, on pisse avec son cerveau.* C'est un fait qui devrait être classique, tant il est réel et tant il est formellement établi par la psychologie et par la pratique médicale. A propos de l'étude des *Maladies simulées*, j'avais fait en 1906 (1) un groupement des publications parues sur l'incontinence essentielle d'urine et j'avais emprunté surtout à Janet (2), dont les travaux sur cette question n'ont certainement pas eu le retentissement qu'ils auraient mérité.

On pisse avec son cerveau ou, plus exactement, *la miction est un acte volontaire que l'éducation a fait passer dans notre subconscient.* On pisse parce que c'est l'heure, parce qu'on est avec un camarade qui en éprouve le besoin, parce qu'on voit un urinoir, parce qu'on passe près d'un mur contre lequel on s'est arrêté la veille, ou bien encore c'est le bruit de l'eau qui coule, ou c'est le fait de se laver les mains à l'eau froide. Chacun a ses habitudes, est sensible à certains excitants de son psychisme.

Mais on ne pisse pas habituellement avec sa moelle ; la preuve s'en fait d'une façon bien simple : on connaît en médecine des malades qui pissent avec leur moelle, ce sont des traumatisés de la colone vertébrale avec section de la moelle. Il n'y a qu'à faire la comparaison pour voir combien chez ceux-là la miction diffère de ce qu'elle est chez l'homme normal. Chez ces blessés, en effet, la miction redevient réflexe, c'est-à-dire qu'elle se reproduit chaque fois que l'état de réplétion de la vessie a provoqué le commencement de l'acte, et ces malades-là urinent de façon déplorable. C'est un des symptômes les plus gênants de leur maladie.

Si, chez l'homme normal, la miction est acte cérébral, acte subconscient, c'est exclusivement l'éducation de notre subconscient qui nous a permis de ne plus conserver, pour le reste de notre existence, l'état d'incontinence d'urine par lequel nous avons tous débuté dans la vie. Tous, nous avons été des incontinents. Quelques-uns seulement le restent. Ceux-là sont des inéduqués ou des inéducables.

Des inéduqués, il y en a quelques-uns parmi ces êtres frustes qui, occupés à soigner les bêtes, couchent avec elles à l'étable, et qui ne s'étonnent guère plus d'uriner eux-mêmes dans leur paillasse que de voir leurs bestiaux uriner la nuit dans leur fumier.

Il y a parfois des inéduqués parce que les parents sont des nerveux ou manquent de volonté. Un exemple : une fillette de trois ans, gâtée par sa mère, urine au lit toutes les nuits et plusieurs fois par nuit. Des circonstances tragiques dans la famille font que, pour une nuit, la fillette est placée dans la chambre de son père. Celui-ci, énergique et stimulé par les circonstances, tient à l'enfant ce discours très simple : « Si, demain matin, tu as uriné au lit, je te promets une de ces fessées dont tu te rappelleras longtemps, et tu sais que ta maman n'est pas là pour te défendre ni pour te plaindre. » La petite fille fit une nuit excellente, n'urina pas au lit ; elle est restée guérie de son incontinence.

Un médecin qui fut incontinent d'urine pendant longtemps, m'a dit : « Ce qui me manquait, c'était la crainte d'une bonne calotte que mon père ne se décidait pas à me promettre et surtout à me donner. »

Chose curieuse à noter, c'est que l'incontinence d'urine est très rare chez la femme, dont le sphincter vésical est pourtant extrêmement faible. Un accès de rire le leur démontre bien, mais la fonction vésicale ne tient aucune place dans les préoccupations mentales de la femme.

Le rôle de la vigilance nocturne subconsciente, qui nous réveille à temps pour uriner, est bien démontré par cette erreur du subconscient qui laisse l'adulte mouiller son lit, quand, en rêve, il pense uriner.

Incontinence d'urine et simulation. — La mentalité médicale actuelle est constituée de telle sorte que beaucoup de médecins, d'ailleurs sans avoir aucune notion sur la nature de l'incontinence essentielle d'urine, n'hésitent pourtant pas un instant à déclarer simulateur tout incontinent dans les fonctions urinaires duquel ils notent quelque incohérence. Entrer en lutte avec un malade qui présente des actes illogiques pourrait être de mise s'il s'agissait d'un cas de lésions organiques, mais, quand il s'agit de troubles psychiques, c'est presque à se demander quel est le plus illogique des deux, médecin ou malade.

Le diagnostic de la simulation, en cela comme

(1) CHAVIGNY, Diagnostic des maladies simulées, 1re édition, 1906, p. 444. — 2e édition, 1918 (J.-B. Baillière et fils, édit., à Paris).

(2) J. JANET, Psychopathie urinaire. Thèse de Paris, 1889-90.

en tout autre cas, se fait au moyen d'un examen complet du malade, examen qui comportera, bien entendu, la recherche des lésions anatomiques qui auraient pu produire l'incontinence, ce qui est d'ailleurs tout à fait exceptionnel (1) ; mais, surtout, cet examen comporte un interrogatoire très minutieux, très clinique, très psychiatrique du malade dans ses antécédents héréditaires, dans ses antécédents personnels, dans ce que fut son éducation, dans ce que fut sa capacité d'instruction, dans ce qu'ont été ses tares mentales. Si le sujet peut être mis en confiance, on essaiera d'obtenir sa confession au point de vue génital et, nombre de fois, on constatera que des inéduqués urinaires sont des anormaux génitaux.

Un élément essentiel de la médecine légale militaire de ces cas d'incontinence est de faire faire une enquête de gendarmerie, car c'est une infirmité dont nombre de témoins peuvent affirmer la réalité. Sur le très grand nombre de malades en litige à propos desquels j'ai fait faire une enquête de gendarmerie, il ne s'en est jamais trouvé un seul pour lequel l'incontinence alléguée et cliniquement vraisemblable n'ait pas été officiellement confirmée par l'enquête.

Connaissant donc la nature mentale de l'incontinence essentielle d'urine, on ne perdra pas son temps à essayer de trouver les signes confirmateurs de diagnostic ni dans une analyse d'urine, ni dans une élimination provoquée, ni dans une cryoscopie, etc., ni dans une méthode quelconque d'analyse organique, soit désuète, soit même nouvelle.

Deux cas qui se sont récemment présentés à mon observation sont tout à fait démonstratifs de la nature exclusivement mentale de l'incontinence d'urine. Je les rapporte ici, non pas comme cas typiques, car ils diffèrent très sensiblement des cas habituels, mais comme cas de démonstration, car l'élément psychique y apparaît tout à fait évident.

OBSERVATION I. — *Rappel d'une incontinence du jeune âge, chez un commotionné du champ de bataille.* — L... Henri, âgé de vingt ans, était étudiant avant la guerre et préparait l'École des mines. Les antécédents familiaux sont bons. Il n'y aurait dans la famille aucun cas d'accident analogue et l'état de nervosisme ne serait nullement développé.

L... a été incontinent tardif du jeune âge. Il a en effet uriné au lit jusqu'à l'âge de dix ans. Cette incontinence était d'ailleurs exclusivement nocturne, et jamais dans le jour il n'a perdu ses urines. A huit ans et demi, sa famille, lassée de voir cette infirmité persister, se met en quête de traitement et un médecin consulté fait d'abord l'opération du phimosis. Pas de résultat appréciable. Un traitement électrothérapique est alors institué (avec sonde vésicale) et dura deux ans environ. Le résultat obtenu est satisfaisant et l'incontinence guérit. A titre exceptionnel, il arrive parfois encore que ce sujet mouille son lit ; mais, dit-il, cela ne s'est produit que pendant les périodes de chaleur.

Engagé au mois de mars 1916, L... est blessé à la main en juillet 1917 et en même temps commotionné par l'effondrement de son abri. Hospitalisé pour cette blessure, L... voit réapparaître, au dixième jour après cette commotion, l'incontinence d'urine qui a duré deux mois environ. Il ne semble pas que le malade ait à ce moment reçu un traitement spécialement dirigé contre cette incontinence.

Sans qu'il y ait eu de motifs appréciables, L... fait une rechute d'incontinence dans le courant du mois de février 1918 et il vient en traitement au Centre de neurologie à ce propos. Sujet éveillé, intelligent, L... se prête très volontiers à un traitement rééducateur qui consiste en faradisation de la région du col vésical par tampons appliqués sur le périnée et l'hypogastre, avec adjonction du réveil périodique, deux fois par nuit. Ce traitement donne un résultat favorable qui est déjà obtenu après quarante-huit heures d'application.

Le point vraiment particulier de cette observation est le réveil de l'incontinence sous l'influence d'une cause nettement émotive. Chez un incontinent du jeune âge, le traumatisme psychique, émotif, a réveillé l'incontinence qui avait été déjà antérieurement un incident mental.

OBSERVATION II. — *Incontinence diurne d'urine et impuissance génitale. Frigidité.* — Le soldat D... Jean, âgé de vingt-quatre ans, dessinateur en portraits, est un sujet chétif, qui, dans son jeune âge, était toujours malade, sans préjudice de toutes les infections de l'enfance.

Son père, actuellement artérioscléreux, a fait une fièvre typhoïde peu avant la conception de notre sujet. La mère est toujours souffrante, ayant de l'entérite, et, en outre, nerveuse, elle se met facilement en colère. Par périodes elle devient plus irritable que d'habitude.

Un frère mort à deux ans de méningite. Un autre frère âgé de vingt-neuf ans est mobilisé et bien portant.

D... a été ajourné sept fois pour faiblesse de constitution. De la classe 1913, il a été récupéré au mois d'août 1916. Evacué du front le 9 février 1917, il arrive au Centre de neuro-psychiatrie pour incontinence d'urine état dépressif et faiblesse générale.

Jamais dans son jeune âge, D... n'avait eu d'incontinence d'urine. Cette incontinence a débuté il y a un an environ, lorsque D... faisait sa première instruction militaire au dépôt de son corps. Une fatigue, une marche provoquaient l'incontinence, qui s'est établie progressivement et est devenue continue. Dès ce moment, celle-ci a été exclusivement diurne. Dans la journée, D... n'éprouve pas le besoin d'uriner ; il est prévenu que l'incontinence s'est produite parce qu'il se sent mouillé. L'urine s'échappe ainsi goutte à goutte et alors D... va aux cabinets pour uriner et achever la miction qui se fait normalement. Jamais d'incontinence nocturne.

D..., au point de vue général, est le type du malingre neurasthénique. C'est un faible, déprimé, qui s'étudie et se plaint et qui a honte de lui-même. Il se plaint plus lui-même qu'il ne se plaint aux autres. Il faut avec peine

(1) Cas de malformation congénitale ou de destruction du sphincter vésical. Tout aussi exceptionnelle est l'incontinence symptomatique d'un accès nocturne d'épilepsie. La description de Trousseau est aussi intéressante qu'elle est d'application peu fréquente.

lui arracher une confession qui ne se fait que dans l'isolement du cabinet du médecin traitant.

C'est ainsi encore que D... a conservé pendant près d'un an cette incontinence sans jamais se présenter à la visite pour ce motif. Il n'osait pas. Il s'est fait traiter lorsqu'il était en permission chez lui. Il ne peut pas préciser quel fut alors le médicament qu'on lui fit absorber, mais il fut amélioré. Une rechute survenait dès qu'il retournait à son corps.

L'examen direct du sujet nous met en présence d'un sujet de constitution très peu vigoureuse, très maigre, à l'aspect anéanti, aux mouvements ralentis.

La verge est petite, les testicules sont à peu près de volume normal. Il n'y a pas de malformations apparentes, pas d'atrésie du méat. Le canal admet une sonde exploratrice du n° 18 qui ne rencontre aucun rétrécissement. Au niveau du col, l'olive donne très nettement la sensation de prise par un spasme, car au moment où on fait cette exploration, le malade est déjà soumis depuis quelques jours à un traitement par la faradisation et accuse du spasme. Son incontinence goutte à goutte, quoique améliorée, persiste encore, mais le spasme du col rend la miction volontaire plus difficile qu'auparavant. La vessie, d'ailleurs, se vide très complètement sous l'effort de la miction.

Mictions : neuf le jour, deux la nuit. La miction nocturne se fait bien. Le sujet est réveillé en temps opportun par le besoin d'uriner.

Urine totale : 1 800 grammes par vingt-quatre heures. Ni sucre ni albumine.

On se trouve en présence d'un malade paradoxal qui a maintenant à la fois de l'atonie du col, avant la miction, et du spasme du col, au moment de la miction.

Ce malade, quand on analyse son psychisme, est un préoccupé urinaire. Beaucoup de ses pensées tournent autour de cette infirmité, mais cet état se complique d'une préoccupation génitale tout aussi accentuée. En effet, ce qui vient bien compléter le tableau, c'est que D... a en même temps un état d'insuffisance génésique presque absolu. Quelques érections se sont produites vers l'âge de quinze ans, mais elles ont toujours été très rares, se produisant à peine tous les mois ou tous les deux mois. D... a débuté dans la vie génitale par quelques tentatives de masturbation, rares et peu efficaces, puis la frigidité s'est installée. Pas d'excitations génitales. Le coït est impossible, en raison d'un manque absolu d'appétence psychique et d'un défaut complet d'érection.

Le malade n'avoue aucun instinct homosexuel.

Aucun trouble de la sensibilité.

En raison de cet état d'indifférence sexuelle complète, D... se sentait un objet de moquerie pour ses camarades d'atelier, puis au régiment. Il n'éprouve aucun attrait pour la littérature pornographique, car elle ne lui produit aucun effet. Il ne paraît d'ailleurs gêné ou retenu en ces questions par aucun scrupule de religion ou d'éducation.

Sans cesse il répète : « Je sais bien que je ne suis pas comme les autres. » Il est dominé par le sentiment de sa déchéance organique.

Un examen complet des autres organes et appareils montre que ce sujet ne présente aucune lésion organique et que c'est exclusivement un malade mental. En particulier, tous les réflexes sont normaux.

Chez ce malade, le pronostic de l'incontinence est relativement bon en raison de son apparition récente. Il faut cependant faire quelques réserves en raison de son état de déchéance psychique.

C'est au point de vue psychique en effet que cette observation se recommande à l'attention. C'est une des formes d'incontinence mentale qu'on tiendrait évidemment pour simulée si l'on n'examinait que l'appareil vésical et sa musculature. Ce cas démontre que, derrière une vessie, il y a un cerveau qui la gouverne et qui s'en sert... mal parfois.

Thérapeutique. — Les innombrables thérapeutiques qui ont été proposées ou employées peuvent presque toutes être utilisées, mais il faut que le médecin en connaisse bien le rôle exclusivement éducateur.

C'est ainsi qu'elles agissent. C'est donc ainsi qu'il faut les employer. Il faut s'en servir *parce qu'*on en a compris le mode d'action, et, ce mode spécial d'action, il faut savoir l'appuyer de toute la puissance de suggestion dont on est capable, de toute la méthode éducative à laquelle elles peuvent servir d'appoint. Mais alors l'examen permettra déjà d'éliminer tout un lot de malades chez lesquels cette rééducation ne pourra donner aucun succès, parce que ceux-là sont des tarés graves au point de vue mental. Il ne faut entreprendre de rééduquer que les rééducables, faute de quoi on gaspille son temps, on épuise ses efforts et on fait douter les autres malades de la puissance de succès des procédés employés. Parmi les types de procédés de rééducation simple est celui du réveil, la nuit, vieux système de la médecine militaire, système excellent, qui est d'ailleurs celui qu'utilisent toutes les mères pour rendre les enfants propres, système auquel il faut savoir enlever son caractère de persécution pour lui rendre son caractère vrai, médical, rééducateur.

Quand on disposera d'un appareillage convenable, on peut utiliser le dispositif qui a été préconisé par Genouville : entre le drap et le matelas, sous le siège de l'incontinent, on glisse un système formé de deux larges plaques métalliques souples, séparées par du coton hydrophile. Ce système forme interrupteur pour le courant, qui au contraire passe d'une plaque à l'autre dès que l'urine a mouillé la ouate. Le courant faradique passe alors par deux plaques qui sont maintenues sur le pubis du sujet, dans la ceinture d'un suspensoir. La secousse faradique provoque, si l'appareil est bien réglé, à la fois le réveil du malade et une contraction immédiate du sphincter vésical. C'est un véritable appareil de rééducation qui paraît infiniment supérieur à un appareil un peu de même genre imaginé par Uteau et Richardot (1) en vue de dépister la simulation, ce en quoi les données qu'ils fournissent sont extrêmement contestables.

Ces auteurs avaient admis comme point de départ

(1) UTEAU et RICHARDOT, Appareil pour dépister la simulation de l'incontinence nocturne (*Paris médical*, 9 sept. 1916).

que l'incontinence vraie ne se produit pas aux mêmes heures de la nuit que l'incontinence simulée. Les faits de l'incontinence physiologique des très jeunes enfants me paraît venir à l'encontre de cette théorie.

Il faut d'ailleurs savoir que la thérapeutique de l'incontinence comporte de nombreux échecs, Si un médecin s'étonnait qu'une « mauvaise habitude » datant de vingt ans ne se corrige pas facilement même avec une méthode rééducative bien comprise et bien dirigée, on pourrait lui demander s'il connaît beaucoup de fumeurs capables de se priver de fumer même quand la nécessité s'en impose.

Conclusions. — Pratiquement, on guérit quelques incontinents de l'âge adulte, on en améliore d'autres; mais beaucoup résistent au traitement. La solution militaire à intervenir à l'égard de ceux que le traitement ne modifie pas varie suivant les cas et suivant les circonstances. Quand les incontinents sont en même temps des tarés mentaux graves, de grands débiles, ils doivent être réformés au titre du trouble mental dont ils sont atteints. Parfois on en rencontre qui sont des incurables, malgré d'ailleurs leur bonne volonté, et qui ne présentent pas d'autres troubles mentaux perceptibles. Qu'en temps de paix on réforme ceux-là, parce qu'ils sont, dans la chambrée, une gêne, un élément de trouble incompatible avec l'hygiène indispensable, la chose se comprend, mais, en temps de guerre, il faut se rappeler que ces hommes-là parvenaient, malgré leur infirmité, à exercer un métier qui les faisait vivre, et au service militaire, en temps de guerre, ils restent utilisables pour des fonctions équivalentes. Il semble, quand on en rencontre un certain nombre, qu'une fois un diagnostic causal bien fait, un groupe d'hommes atteints de cette même infirmité pourrait fort bien constituer une unité de travailleurs. Evidemment les objections instinctives se présenteront à l'idée qu'un gradé ou qu'un officier puisse être chargé de commander une section de pisseurs au lit ; mais, réunis ainsi, ils ne risqueront pas de s'incommoder mutuellement. On a bien établi au front des sections de disciplinaires où certains indisciplinés morbides s'améliorent grandement. Le ridicule qui s'attacherait au fait d'appartenir à la section de pisseurs au lit serait un excellent élément curatif. Mais, surtout, le progrès à réaliser immédiatement, c'est, pour le diagnostic et pour le traitement, de rendre au Centre de psychiatrie ces sujets qui ne sont ni des chirurgicaux, ni des urinaires.

Bien loin derrière nous est déjà le temps où j'ai vu expertiser un hippophobe par un chirurgien qui, ayant fait monter le sujet sur un cheval de bois, déclara cette hippophobie simulée, parce que le sujet n'avait pas de contracture des adducteurs qui l'empêchât d'enfourcher le cheval de bois. Depuis ce temps, la psychiatrie militaire a fait des progrès, et il faut savoir lui demander la solution des cas qui sont de son domaine, et les incontinents d'urine doivent passer au service d'urologie juste le temps nécessaire pour démontrer qu'ils n'ont rien à y faire (1).

(1) BIBLIOGRAPHIE. — CHOUX, Considérations sur l'incontinence nocturne d'urine observée chez les jeunes soldats et sur une de ses variétés de cause psychique (*Arch. génér. de médecine*, 1913, I, p 39 et 176).

SÉTHIAN, Incontinence d'urine, stigmate de dégénérescence. Th. Paris, 1902-03.

CHAVIGNY, Diagnostic des maladies simulées, 1re édition, 1906, et 2e édition, 1918, p. 439.

UTEAU, SCHWAB et RATON, Incontinence essentielle d'urine (*Paris médical*, 20 octobre 1917, p. 328).

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 11 février 1919.

Nécrologie. — M. le président annonce la mort de M. R. Blanchard, dont il retrace la carrière scientifique, puis lève la séance en signe de deuil.

Élection. — M. DARIER est élu membre titulaire dans la section de pathologie médicale par 55 voix sur 57 votants.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 10 février 1919.

Nécrologie. — M. le président annonce la mort de M. Schlœsing, et après avoir rappelé les plus importants travaux de ce savant, lève la séance en signe de deuil.

Élection. — M. Jean EFFRONT, de Bruxelles, est élu membre correspondant dans la section d'économie rurale.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 15 janvier 1919.

Shock toxique par résorption d'autolysats musculaires. — Une observation rapportée par M. GRÉGOIRE, et qui serait le premier exemple confirmant pleinement la conception de MM. Quénu et Pierre Delbet au sujet du shock.

Un officier se trouvait dans un poste d'observation, lorsqu'un obus tomba et effondra l'abri. Cuisse gauche pincée entre deux rondins, grande secousse sans perte de connaissance ; cruelle douleur, engourdissement, puis insensibilité complète. L'officier ne fut dégagé qu'après vingt-quatre heures et transporté à l'ambulance deux heures après, avec un assez bon état général, nullement abattu, ni surexcité, mais pâle, avec un pouls rapide et fréquent et une certaine fréquence de la respiration. Aucune écorchure sur le corps, mais tout le membre inférieur gauche était violacé et froid. La cuisse avait été serrée pendant si longtemps et si fortement que toutes les masses musculaires et les vaisseaux avaient été broyés littéralement.

M. Grégoire discuta longuement l'opportunité d'une amputation immédiate, mais (c'était en 1917), encore imbu de la théorie classique du shock nerveux, il se décida à réchauffer et à remonter le blessé à l'aide d'injections classiques. Malgré cela, l'état général s'aggrava, la pâleur augmenta, le pouls devint de plus en plus petits et fréquent, et finalement le blessé succomba trente heures après son arrivée.

M. Grégoire fait remarquer que, dans ce cas, il y avait toutes les conditions le plus ordinairement requises pour qu'il se produisît un choc nerveux, et pourtant il ne s'en présenta pas. Il ne pouvait s'agir de shock hémorragique ou de shock septique, puisqu'il n'existait aucune solution de continuité de la peau. En réalité, on se trouve ici en présence d'un fait de shock toxique uniquement produit par résorption des autolysats des tissus écrasés : les accidents se sont déclarés dès que le membre a été dégagé, comme si on avait enlevé un garrot. M. Grégoire a la conviction aujourd'hui que si, rompant avec la théorie admise alors, il avait amputé au lieu de réchauffer, cet homme aurait survécu, car on aurait supprimé le foyer qui l'a tué.

M. PIERRE DELBET est persuadé que les cas de ce genre ne sont pas rares et que les écrasés des rues, ceux qui ont des broiements profonds sans plaie, meurent souvent de toxémie.

Examen bactériologique et indications opératoires des sutures secondaires. — MM. PIOLLET, PELLISSIER et WEISSENBACH (rapporteur: M. Albert MOUCHET) ont étudié dans 25 cas de plaies de guerre traitées par la suture secondaire, la valeur des renseignements fournis par l'examen bactériologique. Soit l'influence : 1° de la flore microbienne ; 2° celle du temps écoulé depuis la blessure ; 3° celle de la courbe thermique.

Leurs conclusions sont les suivantes :

Si les plaies renferment du streptocoque ou du staphylocoque doré, il faut attendre quinze jours après la cessation de la fièvre et l'amélioration de l'état général avant de tenter la suture ; s'il s'agit d'autres microbes, il convient, au contraire, de pratiquer la suture le plus tôt possible.

La presque totalité des échecs provient d'infections locales causées soit, par le streptocoque, soit par le staphylocoque doré, soit surtout par les deux microbes associés.

Enfin, si l'on peut observer après la suture secondaire des plaies de guerre des accidents infectieux locaux qui empêchent ou retardent la cicatrisation, on n'observe du moins jamais d'accidents généraux graves, mettant la vie en danger, comme il en survient parfois après la suture primitive des plaies. Il y a donc toujours — même en l'absence d'examen bactériologique — bénéfice à pratiquer la suture secondaire dont les résultats sont très supérieurs à ceux de la cicatrisation spontanée au point de vue de la qualité de la cicatrice et de la rapidité de la cicatrisation, même lorsque celle-ci est retardée par les accidents possibles signalés ci-dessus.

Fistules pleurales. — Seize cas, dus à M. R. PETIT (rapporteur M. TUFFIER), de *fistules pleurales après pleurésies purulentes désinfectées au Dakin et suturées secondairement*, 16 guérisons.

Orchidopexie. Fixation du testicule à l'aide du moignon du conduit péritonéo-vaginal. — Procédé employé par M. KIRMISSON depuis plusieurs années et qu'il décrit.

Greffes osseuses massives. — Vingt-cinq cas, dus à M. HEITZ-BOYER, de greffes osseuses pour pseudarthroses portant sur les différents os du squelette, greffes dont les plus récentes datent d'un an et les plus anciennes de deux ans et demi. Six de ces cas sont encore en évolution ; 19 peuvent être considérés comme ayant donné des résultats définitifs : or ces résultats se traduisent par 18 succès et seulement 1 échec.

M. Heitz-Boyer tire un certain nombre de conclusions sur : le rôle d'ensemble du greffon ; l'action du tissu osseux greffé en général ; le rôle particulier que peuvent remplir les différentes zones de l'os (corticale, médullaire) et la forme sous laquelle il semble préférable de les employer, etc. ; enfin il étudie quelques points de technique de la greffe osseuse.

Tétanos localisé. — Deux nouveaux cas, communiqués par M. LAPEYRE, de Tours, de tétanos strictement localisé au seul membre blessé. Guérison par le traitement mixte (sérum et chloral) complété, dans un des deux cas, par l'amputation du membre blessé.

Présentation de malades. — M. ABADIE : 1° deux blessés atteints de *plaies pénétrantes du genou*, traitées par l'arthrotomie primitive retardée avec suture totale, et suivies de guérison fonctionnelle intégrale ; 2° un blessé atteint d'*arthrite suppurée du genou*, traitée par la méthode de Willems, avec retour intégral des fonctions.

Séance publique annuelle du 22 janvier 1919.

Allocution du président d'honneur, M. MOURIER, sous-secrétaire d'État au Service de santé militaire, lequel exprime la reconnaissance de l'armée et de la nation envers la Société de chirurgie, qui a été «l'âme dirigeante de la chirurgie française ».

Discours du président sortant, M. WALTHER, lequel a insisté sur le rôle important joué par la Société de chirurgie sur l'évolution chirurgicale au cours de ces quatre dernières années.

Éloge du professeur Paul Reclus, par M. LEJARS, secrétaire général.

Compte-rendu annuel, par M. MORESTIN, secrétaire annuel, lequel a passé en revue tous les travaux de la Société de chirurgie pendant l'année 1918.

Séance du 29 janvier 1919.

Reconstitution de l'auvent nasal. — M. SÉBILEAU signale qu'un procédé nouveau de reconstitution de l'auvent nasal, procédé présenté à la séance du 14 mars 1917 en collaboration avec M. CABOCHE, celui-ci vient d'apporter une heureuse modification.

La voie transpéritonéo-vésicale pour la cure de certaines fistules vésico-vaginales. — Cette voie est préconisée par M. LEGUEU, comme permettant une réunion primitive constante. La technique comporte cinq temps, et varie suivant qu'il s'agit d'une fistule opératoire ou non.

M. Legueu a ainsi opéré, par la taille vésicale intrapéritonéale, douze fistules vésico-vaginales dont 11 opératoires, consécutives à l'hystérectomie abdominale pour fibrome ou salpingite, et une fistule obstétricale, consécutive à une application de forceps. Sur ces 12 opérations, il a eu une mort, et qui n'est pas une mort de péritonite : c'est une mort survenue par anurie et urémie sans que les uretères eussent été lésés. Les 11 autres cas ont guéri sans incident et toutes ces fistules furent guéries du premier coup.

Pour M. QUÉNU, le traitement par les voies naturelles n'est pas aussi difficile qu'on le croit généralement, si l'on dédouble bien la paroi vésicale, et si, au moment de la suture, on ne fait pas de points vésicaux perforants.

M. J.-L. FAURE a traité par la voie vaginale, des fistules haut placées. Cette méthode est inoffensive et ne pourrait être remplacée par celle de M. Legueu que si elle échouait, cette dernière paraissant excellente.

M. MARION a renoncé à la voie vaginale, sauf pour les fistules très bas placées. Il a recours, dans les autres cas, à la voie vésicale qui n'a que des avantages.

M. ARROU dit que dans les fistules haut situées et traitées par la voie vaginale, on peut abaisser facilement la fistule à l'aide de deux fils de soie placés, par l'aiguille de Reverdin, dans l'épaisseur de la muqueuse vaginale.

M. Victor PAUCHET a recours à la voie vaginale, mais avec le débridement vulvo-vaginal préconisé par MM. Chaput et Schanta pour les hystérectomies vaginales difficiles à travers des vulves étroites.

M. H. HARTMANN ne rencontre pas, d'ordinaire, de difficultés spéciales dans le traitement par la voie vaginale. Cela tient à ce que ces fistules ne s'accompagnent pas de lésions concomitantes, de rétrécissements du vagin, de masses calleuses cicatricielles qui en rendraient la mobilisation très difficile, sinon impossible. Ces lésions concomitantes sont, au contraire, de règle dans les fistules obstétricales.

Pseudarthroses de l'humérus. — 128 pseudarthroses traitées par M. DUJARIER, dont 35 de l'humérus. Sur celles-ci, deux consécutives à des fractures fermées ont guéri très simplement par suppression de l'interposition musculaire, par réduction et application d'une plaque métallique. Les 33 autres, consécutives à des blessures de guerre, se distinguaient en pseudarthroses avec perte considérable de substance osseuse, et en pseudarthroses avec écart minime des fragments. Traitement variable suivant cette distinction.

Résultat global pour les 35 cas : 21 consolidations complètes (75 p. 100), 7 insuccès ou demi-succès avec cal flexible. Pour les pseudarthroses autres que celles du coude : 85 p. 100 de succès.

Hernie diaphragmatique. — Deux cas de hernie diaphragmatique de l'estomac, consécutive à des blessures de guerre, communiqués par MM. BAUMGARTNER et HERSCHER.

Présentation de malades. — M. WALTHER : un blessé de guerre ayant eu une crise d'*épilepsie jacksonienne* au cours de la résection d'une cicatrice de plaie du crâne faite sous anesthésie locale.

MM. MAUCLAIRE et MASSART : un cas de *paralysie radiale*, paraissant définitive, traitée avec bon résultat par l'anastomose tendineuse suivant le procédé de Jones.

Présentation d'un appareil. — *Appareil dosimétrique pour l'anesthésie par le chlorure d'éthyle et pour les anesthésies combinées ;* appareil imaginé par G. HOUZEL, présenté par M. QUÉNU.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5512-19. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LES MANIFESTATIONS PULMONAIRES AU COURS DE L'ÉPIDÉMIE DE GRIPPE

PAR

F. RATHERY
Professeur agrégé de la Faculté de médecine de Paris,
Médecin des hôpitaux de Paris,
Médecin consultant d'armée.

DAVID
Maître de conférences à la Faculté libre de Lille,
Médecin-chef ambulance 6/10.

RAULT
Médecin aide-major de 1re classe.

THOMAS
Médecin aide major de 1re classe.

L'épidémie de grippe qui a débuté dans les premiers jours de mai 1918 a conservé pendant un certain temps un caractère de bénignité très particulier.

L'affection avait un début brusque et dramatique, la température s'élevait à 40° et 41°. L'état général était d'emblée très atteint : asthénie marquée, courbature généralisée, rachialgie, céphalée violente, catarrhe oculo-nasal. On constatait à l'auscultation quelques râles disséminés dans la poitrine : râles sibilants et ronflants, quelques gros sous-crépitants humides. Puis brusquement le quatrième jour, plus rarement le cinquième et le sixième, la température tombait et les phénomènes morbides disparaissaient presque instantanément ; peu ou pas d'asthénie consécutive. La soudaineté du début est à rapprocher de la subite disparition de tout trouble morbide.

Ce type clinique très particulier se retrouvait presque uniformément au moment où l'épidémie battait son plein. On ne notait que quelques cas très rares de broncho-pneumonie ordinairement bénigne.

Sans doute on pouvait observer, à côté de ce type habituel, des formes un peu particulières : type de laryngo-bronchite, type intestinal, type éruptif avec érythème scarlatiniforme ou morbilliforme, enfin type larvé ; mais ces formes ne différaient que très peu du tableau clinique commun. On pouvait à juste titre caractériser cette variété d'épidémie de grippe sous le nom de *maladie des quatre jours*.

Mais à mesure que le nombre des sujets atteints se faisait plus restreint, on assistait à l'éclosion de nouvelles formes cliniques. L'épidémie à son déclin (2) revêtait brusquement des caractères de gravité exceptionnelle.

Le facteur principal de celle-ci résidait dans les localisations pulmonaires ou plutôt broncho-pulmonaires, et nous voudrions exposer ici les différents types cliniques que nous avons pu observer. Nous n'avons qu'à choisir dans la très riche documentation clinique que nous avons pu recueillir au cours de ces derniers mois, tant dans nos services respectifs que dans ceux de nos collègues du Castel, Dournay, Dufour et Philippon.

(1) Une recrudescence très intense de l'épidémie est survenue à cette époque. Nous étions en présence du début de cette recrudescence.

I. — Étude symptomatologique des déterminations pulmonaires.

Nous pouvons classer les différents types observés de la façon suivante :

Manifestations bronchitiques simples ;
Congestion pulmonaire ;
Broncho-pneumonies.

A. **Manifestations bronchitiques simples.** — Le patient présente une température de 39° à 39°,5, parfois celle-ci est beaucoup moins élevée ; la langue est un peu saburrale mais humide. On constate des signes diffus en avant et en arrière ; des râles sibilants et ronflants avec quelques gros râles sous-crépitants humides aux bases. Peu ou pas de dyspnée ; le pouls est à 70-80, régulier. L'état général se maintient bon pendant toute la maladie. La guérison survient en huit à dix jours.

La température peut rester peu élevée et cependant l'hémoculture être positive au pneumocoque.

B. **Congestion pulmonaire.** — Les manifestations respiratoires sont déjà plus accusées. Le patient est légèrement dyspnéique; il expulse des crachats visqueux, gommeux, muco-purulents, parfois hémorragiques. Souvent il se plaint d'un point de côté.

La température oscille entre 39° et 40° ; la courbe est souvent assez régulière, avec de fortes oscillations de 1 à 2 degrés; le pouls reste bon, régulier à 80 ; la langue est saburrale, mais humide.

On constate, surtout aux bases en arrière, de la submatité assez mal limitée ; à ce niveau on perçoit à l'auscultation de petits foyers de râles sous-crépitants humides à bulles petites et surtout moyennes, sans souffle.

Rarement le foyer de congestion est unique ; souvent on retrouve deux ou trois foyers essentiellement mobiles, fugaces, siégeant en des points très variables et nullement symétriques.

La durée de la complication dépend essentiellement du nombre des foyers. Mais il est bien rare que le sujet puisse être considéré comme rétabli avant une quinzaine de jours.

La convalescence est plus longue que dans la grippe simple : le sujet reste anémique, assez asthénique pendant quelque temps.

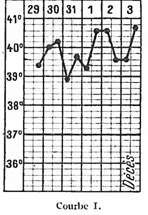
C. **Broncho-pneumonies.** — La broncho-pneumonie constitue la complication la plus fréquente et la plus redoutable de la grippe actuelle ; c'est

certainement elle qui a donné à la maladie son caractère si particulier de gravité.

La broncho-pneumonie grippale est essentiellement polymorphe ; du reste, il n'existe pas un type uniforme de broncho-pneumonie. Dans tous les livres classiques, on retrouve à l'article *Broncho-pneumonie* la description des diverses formes basées surtout sur la localisation anatomique du processus morbide : catarrhe suffocant, broncho-pneumonie pseudo-lobaire, broncho-pneumonie à foyers disséminés.

La nature grippale des broncho-pneumonies que nous étudions a imprimé à son tour un cachet assez particulier à l'affection broncho-pulmonaire, et nous voudrions insister sur les divers types cliniques que nous avons pu observer.

Nous n'avons jamais retrouvé le catarrhe suffocant ; quant à la forme pseudo-lobaire et à la forme à foyers disséminés multiples, nous les avons notées souvent indifféremment dans les multiples aspects cliniques que revêtait le processus morbide ; la localisation anatomique ne peut nous servir à différencier les formes cliniques de la broncho-pneumonie grippale.



Courbe I.

Nous décrirons :

1° Forme foudroyante suraiguë ;

2° Formes aiguës à type de broncho-pneumonie suppurée ;

3° Forme aiguë commune ;

4° Forme prolongée ;

5° Formes à rechute ;

6° Formes compliquées : pleurésie, albuminurie, phénomènes cérébro-méningés.

Forme foudroyante suraiguë. — Le tableau clinique est tout à fait typique (courbe I).

Le sujet était souffrant depuis sept à huit jours : grippe banale avec courbature générale, rachialgie, céphalée, catarrhe oculo-nasal, lorsque brusquement en quelques heures la situation se modifie. Parfois la complication s'installe presque d'emblée dès le deuxième jour. Il peut exister un frisson violent ou plutôt des frissonnements multiples et un point de côté ; mais d'autres fois ces signes manquent. Ce qui domine la scène, c'est la dyspnée violente que présente le sujet : anhélant, polypnéique, les lèvres cyanosées avec battements des ailes du nez, la langue sèche rôtie, les yeux angoissés, le sujet répond avec peine quand on l'interroge. La température monte à 40°, 40°,5, 41°. Le pouls est rapide (120-140), petit, souvent incomptable. En quelques heures l'état général est tellement grave que la mort apparaît imminente.

A l'auscultation du poumon, on constate soit un gros bloc de broncho-pneumonie pseudo-lobaire avec du souffle tubaire et des râles sous-crépitants secs, soit des foyers multiples de broncho-pneumonie disséminés. Souvent les symptômes perçus sont moins nets, et on ne retrouve que du silence respiratoire avec quelques râles sous-crépitants très secs, ou des foyers multiples.

Les crachats émis sont collants, visqueux, muco-purulents, parfois légèrement hémorragiques ; rarement ils sont de couleur un peu abricot, se rapprochant de l'aspect classique de l'expectoration pneumonique. Dans quelques cas on constate des épistaxis. La mort survient en vingt-quatre ou quarante-huit heures.

A l'autopsie, on relève deux ordres de lésions expliquant la marche suraiguë de l'affection :

a. Tantôt c'est un volumineux foyer pseudo-lobaire, se retrouvant dans les deux poumons, mais habituellement non symétriquement. Quand il n'existe qu'un seul foyer, on observe dans le poumon opposé une congestion pulmonaire diffuse.

b. Tantôt les deux poumons sont comme farcis d'une infinité de petits foyers de la grosseur d'un noyau de cerise ou d'abricot.

Les caractéristiques de cette forme foudroyante mortelle peuvent être ainsi résumées :

Foyers étendus et bilatéraux ou foyers multiples extrêmement nombreux déterminant une réduction brusque et considérable du champ de l'hématose. La mort survient à la suite d'une véritable déchéance cardiaque et respiratoire.

Formes aiguës à type de broncho-pneumonie suppurée. — Nous en décrirons deux types également graves : l'un caractérisé par de l'hépatisation grise ; l'autre, par des abcès multiples disséminés.

A. **Forme à type d'hépatisation grise.** — Le début de l'affection est celui de toute broncho-pneumonie grippale : même dyspnée violente, même température élevée. Rien à ce moment ne permet de prévoir l'évolution ultérieure de l'affection. Vers le deuxième ou le troisième jour, les premiers signes décelant la gravité de la situation font leur apparition.

Le facies du sujet est très caractéristique : les yeux brillants, les lèvres cyanosées, il est en proie à une dyspnée extrême et à une anxiété toute particulière ; les yeux excavés, le teint

plombé, la diarrhée fétide, parfois sanglante, les vomissements, les transpirations profuses, la ligne blanche surrénale, l'albuminurie notable et l'oligurie dénotent la gravité de l'intoxication générale. Le pouls est très rapide (130-140), fréquemment irrégulier. A l'auscultation on constate le plus souvent des foyers nombreux, rarement de gros foyers bilatéraux. On perçoit en de multiples points des zones soufflantes entourées de râles sous-crépitants très secs, en avant, en arrière, dans l'aisselle. En plus de ces foyers broncho-pulmonaires apparaissant brusquement, on entend de gros râles sibilants et ronflants disséminés dans les deux poumons. Les crachats émis au début, collant au vase, muco-purulents, deviennent franchement purulents et abondants. Le malade succombe le cinquième ou le sixième jour, soit au cours d'une forte hyperthermie, soit lorsque la chute en lysis est en train de se produire.

Il s'éteint en pleine dyspnée et avec tous les signes d'une intoxication générale.

Rapidité et irrégularité du pouls, dyspnée et angoisse respiratoire, foyers multiples évoluant vers l'hépatisation grise et la fonte purulente du parenchyme pulmonaire, telles sont les caractéristiques de cette broncho-pneumonie.

A l'autopsie, on constate soit un gros foyer d'hépatisation grise, soit de multiples foyers de la grosseur d'une amande, franchement grisâtres, faisant nettement saillie sur le parenchyme avoisinant. Le tissu pulmonaire se dilacère et s'écrase à la moindre pression, souvent même il existe un véritable état déliquescent de ce dernier. A la coupe, on peut difficilement faire une section nette : le parenchyme, transformé en une sorte de bouillie gluante, gris noirâtre, adhère au couteau. De véritables géodes à bords déchiquetés se retrouvent parfois de place en place, traduisant une réelle fonte de l'organe.

Cet aspect si particulier du poumon est tout à fait caractéristique. Notons également la transformation graisseuse que présente le foie.

On retrouve parfois quelques fausses membranes très adhérentes au tissu pulmonaire, formant à sa surface une couronne plus ou moins épaisse ; d'autres fois, mais plus rarement, quelques centimètres cubes de liquide purulent existent dans la plèvre.

Tandis que dans la forme suraiguë, le sujet succombait surtout par suite de l'étendue des lésions et de la défaillance cardiaque qui en était la conséquence, dans la forme aiguë grave, ce sont les symptômes d'intoxication avec fonte purulente diffuse du parenchyme qui dominent la scène.

B. **Forme à type d'abcès multiples disséminés.** — Nous l'avons observée nettement dans un cas, et, fait intéressant, l'hémoculture était positive au streptocoque et le pus des abcès pulmonaires renfermait du streptocoque.

Le tableau clinique est assez analogue à celui de la forme précédente : même état général grave avec température à 40-41°, avec phénomènes de dyspnée intense et d'intoxication générale (vomissements, sueurs profuses). A l'examen du malade, submatité et râles sous-crépitants secs dans les deux tiers inférieurs du thorax à gauche.

Les urines sont peu abondantes ; on constate des traces d'albuminurie.

Les jours qui suivent son entrée à l'hôpital, le sujet voit son état général s'aggraver encore : vomissements, dyspnée, pâleur extrême, sueurs profuses. Tension Mx : 13, Mn : 8.

Le pouls, qui battait à 100, augmente de fréquence : 120-140-150.

Les lésions pulmonaires s'étendent aux deux poumons : gros souffle avec râles sous-crépitants secs à gauche, respiration soufflante à droite avec violent point de côté. Une ponction exploratrice pratiquée la veille de la mort est négative.

A l'autopsie, on constate à gauche les lésions classiques de la broncho-pneumonie à foyers multiples en hépatisation grise. A droite, le poumon est recouvert d'épaisses fausses membranes ; pas de liquide dans la plèvre. Tout le lobe inférieur, particulièrement à sa base, est parsemé d'abcès multiples, les uns comme de gros pois, les autres sous forme de traînées irrégulières de 3 à 4 centimètres de long sur un demi-centimètre de large, serpentant comme des chenilles à la surface de l'organe ; en d'autres points, les abcès s'agglomèrent et forment de petites plaques irrégulières au niveau desquelles on peut macroscopiquement individualiser encore en partie chaque abcès. A la coupe, on constate que ces abcès pénètrent à l'intérieur du parenchyme ; ils ont une épaisseur d'un demi à un centimètre, le centre gris foncé, le pourtour franchement blanc ; par places, le parenchyme est réduit à l'état d'une pulpe poisseuse comme dans la forme d'hépatisation grise précédente. Le foie a les caractères macroscopiques du gros foie gras ; macroscopiquement, rien au cœur ; les reins sont très pâles, grisâtres, volumineux.

Forme aiguë commune. — La grippe s'est déclarée il y a quatre ou cinq jours, elle évoluait normalement lorsque brusquement la température, qui commençait à décroître, s'élève à 40° ; le sujet se met à tousser : toux pénible, douloureuse. Il se plaint d'un point de côté mal localisé,

de dyspnée plus ou moins violente ; tout le thorax est douloureux.

Signes physiques. — A l'examen, on ne constate aucune modification de la sonorité normale à la percussion ; tout au plus, en un point localisé, la respiration est un peu soufflante. En faisant tousser le malade, on peut percevoir quelques râles sous-crépitants fins. Parfois les signes stéthoscopiques sont très longs à apparaître ; ce n'est que lorsque l'orage est passé, que la température est revenue à la normale, qu'on entend nettement un souffle franchement tubaire et des râles sous-crépitants fins. Chez certains sujets, enfin, le deuxième ou le troisième jour, on note de la submatité en un point localisé, une respiration un peu soufflante et des râles sous-crépitants, signes qui vont en s'accentuant les jours suivants, le souffle devenant franchement tubaire. Enfin dans d'autres cas, très rapidement, presque instantanément, les signes stéthoscopiques sont très nets.

Siège. — Le siège des foyers est quelconque ; toutes les régions du poumon peuvent être atteintes. Tantôt c'est au sommet, et la lésion grippale simule la fonte rapide du parenchyme de la broncho-pneumonie caséeuse avec symptômes de ramollissement et de gargouillement. Tantôt c'est à la base, à la région moyenne, en avant, en arrière, dans les régions axillaires. Rarement le foyer est unique ; le plus habituellement, la lésion est bilatérale avec prédominance des symptômes en un point ; il semble qu'au niveau d'un des foyers les lésions restent prédominantes et y acquièrent une certaine fixité.

Formes anatomiques de la broncho-pneumonie. — La broncho-pneumonie peut revêtir indifféremment les deux variétés suivantes :

a. Tantôt il s'agit d'un gros bloc simulant la pneumonie, en différant pourtant par la rapidité d'évolution des lésions et l'irrégularité extrême de la courbe thermique.

b. Tantôt au contraire, les foyers sont multiples et disséminés, apparaissant brusquement et disparaissant de même.

Symptômes généraux et fonctionnels. — La courbe thermique est extrêmement variable. Nous en rapportons quelques types ; ce qui la caractérise surtout, c'est l'irrégularité extrême du tracé, la multiplicité et la brièveté de chacune des poussées fébriles.

Le pouls reste excellent, bien frappé entre 80 et 90.

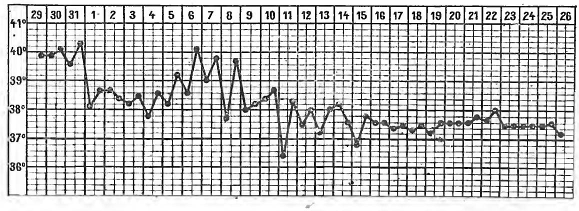
Les crachats sont légèrement jaunâtres, muco-purulents, parfois un peu sanguinolents.

Les urines se maintiennent relativement abondantes ; lorsque l'albumine peut y être retrouvée, ce qui est inconstant, c'est à l'état de traces et de façon fugace.

L'état général reste bon et surtout les signes d'intoxication générale font défaut.

Marche générale. — Une des caractéristiques de cette forme réside dans la multiplicité des foyers et la rapidité d'évolution de chacun d'eux. Même dans la forme pseudo-lobaire, les symptômes sont très fugaces ; ils le sont encore plus dans les broncho-pneumonies à foyers multiples. La durée de la complication et sa gravité sont en raison directe de l'éclosion de nouveaux foyers qui se traduisent très nettement par les ascensions thermiques de la courbe fébrile. Mais les poussées sont toujours très brèves et surviennent immédiatement les unes après les autres, presque concurremment. La guérison survient en moyenne en huit à dix jours, sans laisser de séquelles.

Multiplicité des foyers, brièveté dans l'évolution de chacun d'eux, éclosions de tous ces foyers dans un temps très court, pronostic ordinairement favorable, telles sont les caractéristiques



Courbe II.

de cette forme commune de la broncho-pneumonie grippale. L'état général reste relativement peu atteint.

Forme prolongée. — Nous décrirons sous ce nom la broncho-pneumonie à évolution plus lente. La résolution du ou des foyers se fait de façon traînante (courbe II). Les symptômes sont beaucoup moins fugaces et on constate même après la chute thermique, pendant un certain temps, des signes physiques très nets ; la mobilité des foyers est beaucoup moins marquée que dans la forme précédente : il semble que, si les lésions sont moins disséminées, elles acquièrent une plus grande fixité. Le pronostic reste cependant le plus souvent favorable ; le maintien du pouls autour de 80 est toujours un guide précieux et sûr.

Nous retiendrons le cas de All..., dans lequel la courbe est particulièrement irrégulière : on isola à l'hémoculture un petit bacille ne prenant pas le Gram.

Dans le cas de L'eg..., l'hémoculture était positive au pneumocoque.

Chez Gao...., dont l'affection a eu une évolution particulièrement longue, on constatait plusieurs gros foyers.

Nous avons observé parfois, dans ces formes prolongées, des accidents cardiaques graves, amenant brusquement la mort le onzième jour de la maladie. Dans le cas de Dr..., par exemple, on notait l'existence de gros foyers broncho-pulmonaires bilatéraux, l'un au sommet droit, l'autre au sommet gauche ; le troisième jour survient une chute thermique brusque, mais la température remonte le soir même et oscille entre 40° et 38°,5. Le 2 septembre, brusquement, alors que l'état local pulmonaire semblait s'améliorer, le sujet est pris d'accidents cardiaques suraigus : dyspnée violente, cyanose, pouls irrégulier, extrêmement rapide, devenant bientôt incomptable ; le malade meurt en pleine crise d'asystolie aiguë sans présenter d'anasarque.

Cette forme prolongée, quand le foyer reste localisé au sommet, simule plus que toute autre la fonte tuberculeuse et même cavitaire ; l'examen bactériologique fera facilement faire le diagnostic.

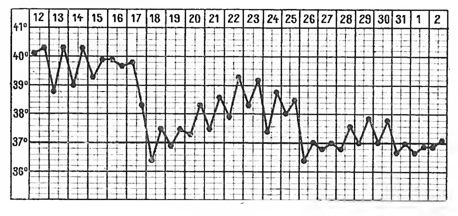
L'état général est plus touché que dans la forme commune, les sujets restent assez amaigris et asthéniques et la convalescence est beaucoup plus longue.

Formes à rechute. — Il ne s'agit plus seulement, dans cette forme, de la lenteur d'évolution des lésions, mais aussi de véritables rechutes ; l'apparition de foyers nouveaux ne se fait plus, comme dans la forme commune, en un court laps de temps, mais à plus ou moins longue échéance.

On peut décrire deux types de broncho-pneumonie à rechute.

a. Le *premier type* est constitué par une véritable récidive *sur place* ; il semble que le foyer broncho-pulmonaire mal éteint se rallume au bout d'un certain temps. Nous en voyons deux exemples dans les cas de Less... et de Gro...

Chez Less..., le 12 juillet, on constate un foyer de broncho-pneumonie à droite, cinq jours de descente progressive jusqu'à 37°, puis le 19 juillet la température remonte par bonds successifs, le malade se plaint de points de côté très douloureux, et les signes d'auscultation qui s'étaient éteints se rallument au niveau même du précédent foyer. La rechute s'est faite sur place ; la guérison survient huit jours après.



Courbe III.

Gro... (courbe III) présente un premier foyer de broncho-pneumonie au sommet gauche. Première reprise *in situ* de la broncho-pneumonie avec réascension thermique progressive le 19 ; deuxième reprise plus légère le 28. Il y a eu là deux récidives sur place.

La récidive peut être plus tardive, comme dans le cas de Org... On constate un gros foyer broncho-pulmonaire à droite, qui paraît entrer en résolution au bout de quatre jours, six jours d'apyrexie se produisent, puis on note une reprise des signes morbides pendant une dizaine de jours.

Le plus souvent la récidive est moins grave que la première atteinte, la température est moins élevée, mais la résolution paraît plus lente.

b. Le deuxième type est représenté par la rechute *à plus longue échéance*. Cette rechute est sous la dépendance de l'éclosion d'un nouveau foyer.

Chez Gall..., par exemple, au début, foyer à la base droite; lors de la rechute, nouveau foyer du côté gauche.

Ces formes à rechute se terminent habituellement par la guérison.

Formes compliquées. — La broncho-pneumonie peut se trouver associée à d'autres complications. Nous retiendrons surtout trois de celles-ci :

La pleurésie ;

La néphrite aiguë ;

Les troubles cérébro-méningés.

A. **La pleurésie.** — Nous noterons tout d'abord les cas assez nombreux dans lesquels existaient des symptômes pleurétiques nets et cependant la ponction était négative et l'examen radioscopique démontrait la présence d'un foyer purement intrapulmonaire.

Les réactions pleurales sont fréquentes à l'entour des foyers broncho-pulmonaires superficiels et se manifestent par des frottements pleuraux.

Pleurésie séro-fibrineuse. — Nous avons été frappés, au cours de l'épidémie actuelle de grippe, de la grande fréquence des pleurésies séro-fibrineuses. Ces pleurésies s'accompagnaient de manifestations fébriles, mais le liquide restait toujours citrin et l'examen cytologique révélait constamment de la lymphocytose ; la culture du liquide et son examen bactériologique étaient négatifs. Sans doute il ne nous a pas été possible de pratiquer systématiquement l'inoculation au cobaye, et nous ne pouvons émettre ici qu'une hypothèse. Nous avons cependant tenu à signaler le nombre très élevé de ces pleurésies en pleine épidémie chez des sujets ne paraissant pas entachés de tuberculose. Les symptômes de broncho-pneumonie n'étaient cependant pas toujours très nets.

Pleurésie purulente. — Sans nul doute, nous avons constaté, à l'autopsie de quelques sujets décédés de broncho-pneumonie, quelques fausses membranes au niveau de la plèvre. Mais les cas de pleurésie purulente vraie ont été exceptionnels. Notre attention était cependant tout particulièrement attirée sur cette complication qu'on nous avait signalée comme fréquente au cours de l'épidémie actuelle. Nous avons maintes fois pratiqué des ponctions exploratrices et des examens radioscopiques, sachant la latence si commune des symptômes des épanchements purulents.

Nous retiendrons deux cas assez particuliers. Il s'agissait de malades se présentant avec un état général très grave, des symptômes simulant la fièvre typhoïde ataxo-adynamique, un fàcies blême, plombé ; en même temps on notait une dyspnée violente et une température élevée. A l'examen du thorax on constatait d'un côté de la matité avec du souffle un peu aigre ; la ponction exploratrice donnait un liquide citrin renfermant des polynucléaires ; dès le lendemain, le liquide était franchement purulent et fétide. Il renfermait du streptocoque et des anaérobies. Les deux sujets, opérés immédiatement, ont succombé. A l'autopsie on constatait au niveau du poumon plusieurs petits foyers broncho-pulmonaires renfermant du tissu sphacélé, dont quelques-uns étaient creusés en géodes ouvertes dans la cavité pleurale.

Nous avons constaté une fois, au cours d'une broncho-pneumonie avec pneumocoque dans les crachats, une pleurésie purulente avec pneumocoque dans le liquide pleural ; l'examen cytologique montrait des lymphocytes et des polynucléaires très altérés.

Coque pleurale. — Nous signalerons enfin l'existence, chez certains malades, de symptômes persistants de pleurésie pendant la convalescence, sans que la ponction puisse permettre d'évacuer de liquide ; tout au plus peut-on retirer quelques gouttes de liquide séro-fibrineux. L'examen radioscopique montre très nettement l'existence d'une coque pleurale très épaisse.

B. **Néphrite aiguë.** — L'albuminurie, qui n'avait pas été souvent retrouvée au début de la phase broncho-pulmonaire de la grippe, semble, dans ces derniers temps, survenir avec une certaine fréquence.

a. *Albuminurie légère.* — Nous ne ferons que signaler les cas d'albuminurie très légère survenant en pleine période d'état de la maladie et disparaissant en quelques jours.

b. *Albuminurie notable et passagère.* — Nous insisterons un peu plus sur un certain nombre d'observations de broncho-pneumonie grippale chez lesquelles on note, au début de la complication, un gros louche d'albumine dans les urines (0gr,70 à 1 gramme et plus). On constate parfois quelques signes ébauchés de néphrite aiguë : anasarque légère, urines moyennement abondantes (700 à 800 centimètres cubes), bouillon sale ; tension artérielle oscillant entre, 7 minima et 13 ou 14 maxima. L'urée sanguine était ordinairement peu élevée : 0gr,40 à 0gr,50 par litre (régime lacté absolu).

Tous ces symptômes persistent très peu de temps; parfois l'albuminurie présente, au moment de la convalescence, des intermittences avant sa disparition complète. L'urée sanguine tombe progressivement à 0gr,30, puis à 0gr,20.

La culture des urines a toujours été négative.

c. *Néphrite aiguë avec grosse albuminurie.* — Nous avons observé quelques cas de broncho-pneumonie avec grosse albuminurie. On constatait de l'albuminurie massive, jusqu'à 11 grammes au litre (7gr,36 dans les vingt-quatre heures).

Chez un sujet atteint de broncho-pneumonie double à type d'hépatisation grise rapidement mortelle, l'examen d'urine donnait les résultats suivants (régime lacté) :

Volume	800 centimètres cubes.	
	Par litre.	Par 24 heures.
Chlorures	3,90	3,12
Urée	14,50	11,60
Albumine	9,20	7,36

L'examen histologique des urines révélait l'existence de cylindres granuleux.

L'urée sanguine donnait 0gr,44 par litre.

La tension artérielle, 15-7.

Les albuminuries massives, quoique de pronostic réservé, ne sont pas toujours mortelles. Elles indiquent toujours des formes graves de la grippe, mais la lésion rénale elle-même ne semble pas être en rapport direct avec la quantité de l'albumine urinaire.

d. *Accidents urémiques graves survenus chez d'anciens rénaux à l'occasion de la grippe compliquée de phénomènes pulmonaires.* — Nous avons observé un certain nombre de malades qui entraient à l'hôpital avec tous les signes de l'œdème aigu pulmonaire et de l'azotémie (1gr,50 d'urée sanguine). Sous l'influence de la saignée, les troubles fonctionnels s'amendaient, et le foyer pulmonaire restait seul perceptible à l'auscultation. Au bout de quelques jours, la guérison survenait et l'azotémie s'atténuait; il s'agissait certainement là de sujets atteints de néphrite chronique latente qui, sous l'influence d'une grippe à localisation pulmonaire, manifestaient brusquement des troubles d'insuffisance rénale aiguë.

C. **Phénomènes cérébro-méningés**. — Les manifestations broncho-pulmonaires se présentent parfois au milieu d'un cortège symptomatique simulant la méningite aiguë : raideur légère de la nuque, signe de Kernig, vomissements, céphalalgie, délire. La ponction lombaire a toujours révélé un liquide normal. Ces phénomènes cérébro-méningés persistaient deux à trois jours, rarement plus, mais le diagnostic avec la méningite vraie était souvent délicat à cette période.

II. — Étude bactériologique.

Le Dr Chevrel, médecin-chef du laboratoire de l'armée, a bien voulu procéder avec ses collaborateurs à toute une série de recherches bactériologiques chez les grippés.

L'épidémie de grippe a donné lieu à 146 examens bactériologiques se répartissant de la façon suivante :

Cultures d'exsudat rhino-pharyngé (sur gélose simple, gélose-ascite et gélose-sang)	56
Hémocultures	42
Examens directs de crachats	38
— d'urines (culot de centrifugation)	10

Les malades qui ont fait l'objet de ces examens peuvent être divisés en deux catégories :

1° Grippes simples prises au début (entre le premier et le troisième jour).

2° Grippes compliquées : avec congestion pulmonaire ; avec broncho-pneumonie.

1° Grippes simples (38 malades) :

Culture de l'exsudat rhino-pharyngé sur gélose-sang	Bacille de Pfeiffer pur	1 fois
	M. catarrhalis prédominant	9 —
	Streptocoque	3 —
	Pneumocoque	1 —
	Dans tous les autres cas, germes d'apparence banale, indéterminés.	

Sept hémocultures ont donné un résultat négatif.

Cinq inoculations du sang dans le péritoine du cobaye ont donné un résultat négatif.

Cinq examens d'urines (examen direct du culot de centrifugation) n'ont permis de voir aucun germe spécial.

2° Grippes compliquées : A. **De congestion pulmonaire** (5 malades). — La culture de l'exsudat rhino-pharyngé n'a rien donné de caractéristique.

L'examen des crachats a montré le pneumocoque dans tous les cas.

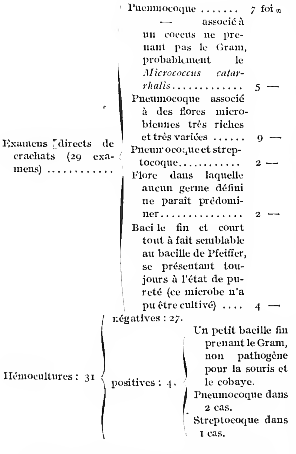
L'hémoculture a été positive une fois (pneumocoque), négative dans les quatre autres cas.

L'inoculation du sang dans le péritoine du cobaye a été négative.

L'examen microscopique des urines a été négatif.

B. **Grippes compliquées de broncho-pneumonie** (52 malades) :

Culture de l'exsudat rhino-pharyngé (10 examens)	*M. catarrhalis*	2 fois.
	Streptocoque	1 —
	Pneumocoque mélangé aux flores microbiennes les plus variées	7 —



Examens directs de crachats (29 examens)	Pneumocoque	7 fois
	— associé à un coccus ne prenant pas le Gram, probablement le *Micrococcus catarrhalis*	5 —
	Pneumocoque associé à des flores microbiennes très riches et très variées	9 —
	Pneumocoque et streptocoque	2 —
	Flore dans laquelle aucun germe défini ne paraît prédominer	2 —
	Bacille fin et court tout à fait semblable au bacille de Pfeiffer, se présentant toujours à l'état de pureté (ce microbe n'a pu être cultivé)	4 —

Hémocultures : 31	négatives : 27.	
	positives : 4.	Un petit bacille fin prenant le Gram, non pathogène pour la souris et le cobaye.
		Pneumocoque dans 2 cas.
		Streptocoque dans 1 cas.

Nous voyons, d'après les examens précédents, que l'infection pneumococcique semble prédominer. Nous signalerons l'existence dans certains cas d'un petit bacille fin et court à l'état de pureté ressemblant au bacille de Pfeiffer : les malades ont présenté, dans ces cas, des bronchopneumonies sérieuses, souvent avec foyers multiples (forme prolongée).

Chez un malade où l'hémoculture avait permis de déceler un petit bacille fin prenant le Gram, non pathogène pour la souris et le cobaye, il s'était agi de broncho-pneumonie grave à allure traînante et qui pourtant s'est terminée par la guérison.

Quant au cas où nous avons retrouvé du streptocoque à la fois dans le sang et dans le poumon, il s'était agi d'une forme de broncho-pneumonie suraiguë assez spéciale, caractérisée par des abcès multiples et très rapidement formés dans le poumon. Retenons enfin que, dans une observation relativement bénigne de congestion pulmonaire, l'hémoculture a été cependant positive au pneumocoque. On ne peut donc inférer de l'existence du pneumocoque dans le sang à la gravité de la manifestation pulmonaire.

Le pneumocoque est-il, dans ces cas de bronchopneumonie grippale, un agent d'infection secondaire venant, au cours de l'affection grippale, déterminer des localisations au niveau du poumon ? Nous serions assez tentés de le croire.

III. — Examen radioscopique.

Nous avons pratiqué, avec les Drs Darbois et Cœuillez, une série d'examens radioscopiques. Il nous était difficile en pleine période hyperthermique, vu les symptômes graves qu'ils présentaient, de conduire les malades à la salle de radioscopie. Mais nous avons pu les examiner, dès que leur état le permettait. Nous distinguerons d'une part les formes communes, les formes prolongées et nous étudierons isolément les cas observés dès la chute thermique (deux à trois jours après), ceux passés devant l'écran huit ou dix jours après la guérison, enfin nous verrons le résultat des examens pratiqués plus tardivement encore.

A. **Forme commune broncho-pulmonaire.** — 1° *Examen au début de la convalescence.* — Cas de Duf... Gros foyers broncho-pulmonaires à droite le 22 août, puis foyer à gauche. On constate le 4 septembre de gros amas ganglionnaires périhilaires à contours flous du côté droit, mais la clarté pulmonaire est normale. Par contre, à gauche, il existe trois ou quatre nodules, gros comme de petites noix, assez foncés au centre, avec contours flous sur les bords, noyés dans un brouillard léger qui voile les détails pulmonaires dans presque toute la hauteur du poumon. Les culs-de-sac diaphragmatiques ont leur aspect normal.

2° *Examen vers le dixième jour de la convalescence.* — Cas de Vag... Entre le 9 août avec des signes de bronchite généralisée et des foyers broncho-pulmonaires des deux côtés ; convalescent huit jours avant l'examen. A l'examen radioscopique, la clarté pulmonaire paraît des deux côtés noyée dans un brouillard au milieu duquel se dessinent vaguement les ombres hilaires normales ; on constate l'existence d'ombres ganglionnaires périhilaires très estompées, réunies par des tractus légers et peu nets. On distingue aisément des nodules dans le tiers moyen des deux poumons ; les deux sommets paraissent légèrement nuageux ; les culs-de-sac diaphragmatiques s'ouvrent largement pendant l'inspiration. Le médiastin postérieur est gris dans ses deux tiers supérieurs ; le tiers inférieur garde au contraire sa clarté presque normale.

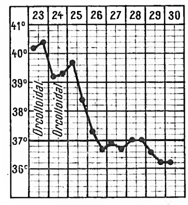
3° *Examen vers le vingt-cinquième jour de la convalescence.* — On constate que le hile du côté où a siégé la broncho-pneumonie est peu changé ; de ce hile partent de petites arborisations bronchiques en pinceau.

D'autres fois une ou plusieurs petites masses

sombres, de la grosseur d'une noix, donnent un aspect pommelé assez spécial.

Dans un cas, nous avons constaté au niveau de la pointe du cœur une bride très nette fixant la pointe du sac péricardique au diaphragme.

En résumé, persistance de masse hilaire du côté atteint, et d'un pinceautage bronchique ; parfois ce sont les seuls phénomènes observés ; d'autres fois existent encore des masses sombres, sous forme de nodules plus ou moins estompés. Un



Courbe IV.

emphysème compensateur périphérique très net rend souvent mieux visibles ces masses sombres.

B. **Forme prolongée avec foyers multiples.** — Enher... a eu successivement trois rechutes : 12 août, 25 août, 29 août ; chute définitive le 2 septembre. On constate, partant des deux hiles, un pinceautage divergent, avec de petites masses de la grosseur d'un pois au milieu de certains filaments du pinceau ; il existe un épaississement très net de la scissure interlobaire sous forme d'une grosse ligne noire arborescente, de l'épaisseur de 2 à 3 millimètres.

IV. — Traitement.

Le traitement des broncho-pneumonies grippales, étant donnée la gravité extrême du pronostic, doit être précoce et énergique. Il faut agir vite et utiliser des médications *très actives*.

Nous avons eu l'impression très nette que le traitement institué avait amené fréquemment la sédation brusque des symptômes et déterminé, dans des cas en apparence désespérés, une transformation complète de l'habitus du malade et une régression très rapide des troubles morbides.

Tout sujet, se présentant avec des complications pulmonaires, était traité de la façon suivante (d'après les symptômes observés) :

Alcool à haute dose ;

Saignée dans certains cas, copieuse et parfois répétée les jours suivants ;

Enveloppements froids du thorax (remplacés toutes les trois heures) ;

Injections d'adrénaline (1 à 2 milligrammes, parfois plus) ;

Injections de tonicardiaques (huile camphrée, sulfate neutre de spartéine, strychnine) ;

Ingestions de digitale (le strophantus et la strophantine ne nous ont pas donné, dans les cas très graves où ils ont été employés, de résultats appréciables ;

Injections de chlorhydrate d'émétine (4 à 6 centigrammes) ;

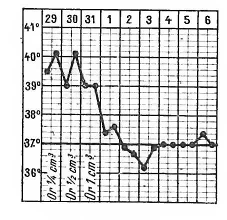
Injections intraveineuses d'or colloïdal.

Abcès de fixation.

Nous avons essayé dans certains cas et, semble-t-il, avec succès, le *sérum antipneumococcique* de l'Institut Pasteur à haute dose. La quinine nous a donné chez certains sujets d'excellents résultats ; chez d'autres, même administré en injection sous-cutanée, les bons effets du médicament furent moins nets. Enfin, nous avons utilisé dans quelques cas des auto-vaccins.

Nous voudrions insister plus particulièrement sur deux médications, l'*or* et l'*abcès de fixation*, dont l'efficacité nous a semblé remarquable.

L'injection d'or colloïdal était pratiquée dès le début des accidents (courbes IV et V), sous forme d'injection intraveineuse ; les réactions



Courbe V.

furent parfois violentes, mais non toujours ; jamais nous n'avons constaté d'accident à la suite de l'administration du médicament. Nous reconnaissons cependant que, dans les formes très hyperthermiques, son emploi peut être discutable. La chute thermique, comme on peut le voir dans les courbes ci-contre, se faisait à la première, à la deuxième, parfois à la troisième injection ; cette chute est impressionnante et va de pair avec une modification complète de l'état général.

Quant aux abcès de fixation, nous les pratiquions également très précocement (un centimètre cube d'essence de térébenthine à la face externe de la cuisse) ; ils nous ont paru amener chez certains sujets de véritables résurrections. Quand l'abcès « ne prend pas », le pronostic est toujours particulièrement grave. Ces abcès sont surtout indiqués dans les formes très hyperthermiques et toxiques.

Les deux médications étaient souvent associées ; nous estimons que, pour qu'elles soient utiles, il faut les pratiquer dès *le début de l'affection.*

Dans aucune maladie, plus que dans ces broncho-pneumonies grippales, le médecin n'a mieux la sensation d'être l'arbitre du sort de son malade. Si certains cas, comme les formes foudroyantes suraiguës et toxiques, dépassent souvent, hélas! les ressources de notre art, dans beaucoup d'autres au contraire, dans la plupart même, la médication qu'il institue d'urgence permet au praticien de se rendre compte de l'efficacité des procédés thérapeutiques qu'il emploie.

CLASSIFICATION ANATOMO-CLINIQUE
DES PNEUMOTHORAX SPONTANÉS
CHEZ LES TUBERCULEUX

PAR

le Dr Ch. SABOURIN (de Durtol).

I

La notion plutôt récente des pneumothorax médiastiniques et scissuraux amène le clinicien à envisager la question des perforations pulmonaires chez les phtisiques un peu différemment qu'on ne l'a fait jusqu'à présent. L'étude de 57 observations personnelles nous permet d'en proposer un classement nouveau qui, selon nous, répond mieux à la réalité des choses. Il va sans dire que nous laissons de côté les pneumothorax spontanés par perforation de dehors en dedans, soit de la plèvre dans une bronche ou dans une cavité pulmonaire, et les pneumothorax provoqués qui suivent parfois l'évacuation d'une pleurésie interlobaire.

La séreuse pleurale se prête par sa configuration à deux séries de localisations d'un épanchement gazeux :

1° La grande plèvre avec ses trois régions principales, la *sous-costale ou superficielle*, la *sus-diaphragmatique*, la *juxta-médiastine ou péri-médiastine ;*

2° La *plèvre scissurale ou interlobaire*, à segment unique, en général du côté gauche, à deux segments du côté droit, l'un supérieur ou horizontal, l'autre inférieur.

A priori ces diverses régions peuvent présenter des pneumothorax plus ou moins généralisés, plus ou moins localisés, partiels.

La grande cavité pleurale sans adhérences peut être occupée presque dans son entier, englobant les régions sous-costale, sus-diaphragmatique et juxta-médiastine. Mais comme le plus souvent elle est occupée par des adhérences, elle donne lieu en général à des poches gazeuses limitées, soit sous-costales, soit sus-diaphragmatiques, soit médiastiniques, ou encore participant de plusieurs de ces localisations.

Disons de suite, pour n'y plus revenir, que nous n'avons jamais observé le pneumothorax isolé de la plèvre sus-diaphragmatique. Il va sans dire qu'à cause de la rareté relative des adhérences dans cette zone, la plèvre diaphragmatique fait souvent partie des pneumothorax étendus de la grande plèvre. En revanche, le pneumothorax juxta-médiastinique est fréquent, parce que la face interne des poumons est au maximum le siège des adhérences pulmonaires ; et il en est de même pour les pneumothorax scissuraux, car la plèvre interlobaire est bien rarement intacte chez les tuberculeux avérés. Ces formes, suivant l'origine, le siège et l'étendue, n'ont en elles-mêmes rien d'absolu, et la chose est facile à comprendre. D'une part, entre les pneumothorax généralisés, plutôt rares, et les partiels de la grande plèvre, plutôt communs, il y a tous les intermédiaires; d'autre part, un pneumothorax de la plèvre sous-costale peut avoir débuté par une perforation de la région médiastinique ou interlobaire ; enfin le pneumothorax médiastinique peut rester tel, mais il peut aussi s'écouler dans l'interlobe à une profondeur variable, et réciproquement.

Néanmoins, quand chaque variété est bien constituée, elle revêt une physionomie clinique assez particulière. *D'une façon générale, le pneumothorax sous-costal est sous l'oreille du médecin ; l'interlobaire en est éloigné et séparé par du parenchyme pulmonaire; et le médiastinique, le plus souvent éloigné aussi, se comporte comme une tumeur aiguë du médiastin, au moins à son début.*

Remarquons encore que, si les pneumothorax médiastinique et scissural sont souvent limités, l'un à la plèvre médiastine, l'autre à la plèvre interlobaire, ils peuvent fort bien se combiner et ne faire qu'un. Car l'interlobe n'est qu'un diverticule bilatéral de la plèvre médiastine, et est tout naturel qu'une poche gazeuse débutant

autour du hile franchisse la scissure interlobaire quand celle-ci n'est pas close par des adhérences irréductibles. De ce fait résulte qu'il faudra envisager aussi un pneumothorax *médiastino-interlobaire* ou *médiastino-scissural*, comme on voudra l'appeler.

Sur nos 57 pneumothorax, nous en trouvons 24 de la grande cavité pleurale, 10 de la plèvre médiastine, 11 de la plèvre interlobaire seule, et 12 de la plèvre médiastino-scissurale.

Nous allons passer en revue ces diverses variétés en mettant en relief les caractères cliniques qui les particularisent et permettent de façon générale de les bien différencier entre elles.

Nous joignons à nos descriptions sommaires quelques schémas très primitifs qui n'ont d'autre prétention que d'indiquer en projection sur le thorax le foyer, centre maximum, des signes locaux avec un contour régulier et simplifié qui certes ne traduit en rien la configuration périphérique de la poche gazeuse, laquelle se moule naturellement dans toutes les anfractuosités que les adhérences pleurales laissent perméables. Mais ces croquis sont suffisants pour montrer l'ensemble des lésions tuberculeuses préalables et aussi l'air de parenté qui réunit les cas d'une même variété de pneumothorax.

II

Pneumothorax de la grande cavité de la plèvre.

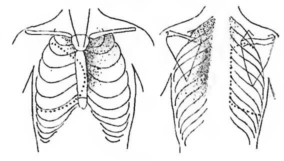
A. **Pneumothorax dit généralisé.** — Il est plutôt rare chez les tuberculeux avérés, parce que très souvent chez eux la perforation se fait sur le poumon le plus atteint, et par suite dans une plèvre très encombrée d'adhérences qui limitent forcément la dissémination de l'air. Cependant on l'observe dans deux circonstances, d'abord chez les tuberculeux touchés de façon très bénigne dans leurs sommets, et ensuite chez les tuberculeux plus ou moins sévèrement avariés d'un poumon, l'autre restant presque sain, *pourvu que la perforation se fasse de ce dernier côté.*

Lorsque cet accident se produit dans de telles conditions, on se trouve en présence du grand pneumothorax classique avec tous ses symptômes spéciaux si connus: point de côté subit en général, une dyspnée plus ou moins angoissante, tous signes rationnels du début bientôt suivis des signes physiques dont les principaux sont: l'amplification du côté atteint, la résonance exagérée, la suppression du murmure vésiculaire et des vibrations thoraciques, puis le souffle amphorique ou amphoro-métallique, le tintement métallique et la succussion, quand elle existe, en laissant de côté les signes de déplacement du poumon, du cœur, du foie.

En trente ans nous en avons vu trois cas.

Le premier a trait à un jeune homme portant de très graves lésions scissurales du poumon gauche avec localisation insignifiante sur le côté droit (fig. 1 et 2). La perforation se fit sur le poumon presque indemne, amenant la mort en trois heures, fait très explicable parce que le poumon gauche, qui aurait dû suppléer à l'annihilation du droit, était trop malade pour que l'accoutumance pût se faire.

Le second cas est vraiment remarquable, car il nous a été donné d'*entendre la perforation se faire pendant une auscultation*, circonstance qui



Figures 1 et 2.

doit être bien rare. La survie ne dépassa pas douze heures.

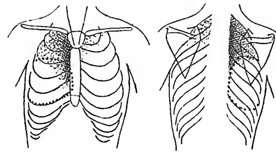
Ce sont les deux seuls cas de pneumothorax généralisé à la grande plèvre que nous ayons observés chez des malades porteurs de lésions notables et connues. Mais nous en avons vu un autre chez un jeune homme de belle santé apparente, dont les poumons n'avaient jamais attiré l'attention du médecin. La perforation eut lieu pendant un effort des bras, et donna lieu en peu d'instants à un pneumothorax généralisé du côté gauche. L'accoutumance se fit, et le douzième jour le poumon avait repris sa place; tout rentrait dans l'ordre. Il fut alors facile de constater que le liséré supérieur du poumon gauche donnait à l'oreille des froissements et craquements légers, reliquats d'une tuberculose ignorée, antérieure à la perforation.

C'est là le type du *pneumothorax généralisé qui ne tue pas*, qui se résorbe rapidement, laissant le sujet soit tuberculeux ignoré et passant pour avoir fait *un pneumothorax accidentel*, comme on dit souvent, soit tuberculeux maintenant reconnu, parce qu'après la résorption de la poche gazeuse, on trouve dans les sommets des lésions non douteuses, si faibles soient-elles.

B. **Pneumothorax partiels de la grande**

cavité de la plèvre. — Si le pneumothorax dit généralisé est plutôt rare, le partiel est eommun, e'est le elassique, eelui qu'on déerit partout, surtout quand il atteint un volume notable. Considéré au point de vue de l'espaee qu'il oeeupe, il fait une série ininterrompue, depuis le pneumothorax dit généralisé jusqu'au partiel très restreint qui n'est point rare, mais bien souvent ignoré, eroyons-nous.

Les plus volumineux (fig. 3 et 4) refoulent le

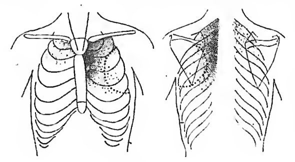


Figures 3 et 4.

tiers, la moitié, les deux tiers d'un poumon, en un mot tout ee qui est libre d'adhérenees là où l'air peut s'infiltrer.

Parmi les plus restreints (fig. 5 et 6), les uns forment une poche qui refoule plus ou moins le parenehyme pulmonaire eomme le font les préeédents ; les autres semblent s'étaler eomme un matelas d'air sur la surfaee du poumon et méritent vraiment le nom de *superficiels* (fig. 7 et 8).

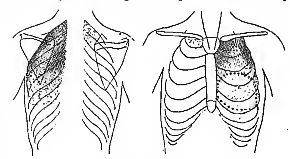
Ces pneumothorax sous-eostaux partiels se voient tantôt en avant, plus ou moins haut, tantôt dans la zone axillaire, empiétant un peu par devant ou par derrière, tantôt très haut dans la



Figures 5 et 6.

région seapulo-humérale, tantôt franchement dans la région du dos. Ils sont généralement très elassiques dans leurs symptômes physiques et rationnels, mais les petits manquent souvent d'amphorisme. Mais parmi ceux qui semblent s'étaler eomme un matelas à la surfaee du poumon, il en est qui donnent des signes tout partieuliers. Ils ont bien la résonanee exagérée ou anormale, mais on y entend du murmure respiratoire disséminé çà et là avee intervalles de silenee sur beaueoup de points ; les vibrations sont seulement atténuées, et très souvent le eœur ne subit pas de déviation notable. Dans ees eas il est à supposer que la poche gazeuse s'est formée dans une plèvre sous-eostale aréolaire, y oeeupant tout ee qui n'était pas en adhérence eomplète. On peut done iei parler de *pneumothorax partiels aréolaires*. Dans des eas analogues, eertains auteurs ont signalé eette dissémination des zones à murmure respiratoire et des zones sileneieuses.

Tous ees pneumothorax partiels de la grande eavité pleurale peuvent se produire et atteindre leur volume définitif d'un seul eoup, ou au eontraire arriver à leur maximum de développement en plusieurs étapes. Dans ce dernier eas, e'est tantôt une poche qui met quelques jours à se former, évoluant par poussées avee eourtes phases d'arrêt, et e'est tantôt une poche qui, eonstituée sur une étendue déterminée, reste fixée pour un temps assez long, un mois par exemple, et tout à eoup



Figures 7 et 8.

prend un volume double, triple de eelui qu'elle avait.

Au lieu d'être *primitif*, e'est-à-dire résultant d'une perforation pulmonaire directement effectuée dans la grande plèvre sous-eostale, ee pneumothorax partiel peut être *seeondaire*, en ee sens qu'il peut résulter de l'envahissement de la grande eavité pleurale par les gaz d'une loge pneumothoraeique primitivement juxta-médiastinique ou interlobaire. En général, eette transformation seeondaire s'aeeompagne de symptômes rationnels et physiques très partieuliers dont nous parlerons plus loin.

Pour qu'un pneumothorax partiel puisse se faire dans une région queleonque de la plèvre, il faut que la séreuse, aux environs du point de perforation pulmonaire, soit oeeupée par des adhérenees plus ou moins solides, au milieu desquelles l'air épanché sous pression fait sa loge aussi vaste qu'il la peut faire. Aussi le pneumothorax partiel doit-il

se produire surtout dans le côté de la poitrine le plus largement touché par la tuberculose. C'est ce que la clinique montre constamment. Et la notion de la plus grande fréquence du pneumothorax à droite ou à gauche n'a aucune valeur par elle-même. C'est affaire de côté le plus malade presque toujours. Et ce fait est à opposer au pneumothorax dit généralisé, qui naturellement s'effectue du côté à peine touché ou relativement sain.

Tous ces pneumothorax partiels sous-costaux, grands et petits, ont évidemment un grand air de parenté par leurs symptômes locaux et rationnels. Ils sont en général peu douloureux, peu angoissants, toute question de nervosisme mise à part ; ils sont gênants surtout pour l'acte respiratoire, et cette gêne est en rapport avec l'étendue de la poche gazeuse supprimant d'autant du champ pulmonaire ; leur point de côté est local, quelconque, rarement systématisé sur les trajets nerveux ou sur les marges scissurales, comme cela se voit le plus souvent dans les pneumothorax interlobaires ; il est rarement aberrant, à longue portée comme dans les pneumothorax juxta-médiastiniques ; ils donnent très rarement lieu à des phénomènes de compression d'organes importants, en dehors du foie et du cœur ; ce sont des pneumothorax de surface exerçant leur action sur un organe souple, le poumon.

Tous, ils peuvent guérir incontestablement. Mais, si fréquemment on voit se résorber, en quelques jours même, les poches gazeuses restreintes, vraiment superficielles, qui très souvent restent sèches, cette terminaison favorable est bien plus rare pour les poches volumineuses, grands pneumothorax partiels, qui très généralement s'accompagnent d'épanchement, peuvent à la rigueur permettre une phase d'accoutumance longue, très longue même, mais qui finalement entraînent la mort le plus souvent, après des complications et des incidents variés.

Il est bon d'insister sur la nécessité fréquente où l'on est de les chercher de parti pris, dès qu'un tuberculeux ressent le point de côté généralement si caractéristique, même quand il est bénin. Et, bien plus que les phénomènes d'auscultation, c'est la constatation d'une sonorité anormale dans une région à résonance précédemment médiocre qui fixera l'attention ; et cette résonance exagérée est exagérée non seulement par rapport à l'état antérieur et aux parties voisines, mais encore par rapport au côté opposé.

Il ne faut pas s'attendre à trouver toujours facilement l'amphorisme. Il peut être absent, il peut être si léger et si intermittent qu'il échappe volontiers quand on ne le cherche pas de parti pris. Le signe des vibrations thoraciques n'a rien de constant non plus, parce que certains malades, souffrants, fatigués, dyspnéiques, n'ont pour ainsi dire pas de vibrations nulle part, et aussi parce que la loge gazeuse peut être traversée par des tractus pleurétiques qui sont capables de conserver lesdites vibrations. De même pour le murmure respiratoire. Il est clair que, dans un pneumothorax partiel volumineux, le poumon étant très éloigné de l'oreille et très isolé par l'épanchement gazeux, le murmure fait défaut. Mais dans les vraiment partiels et surtout dans les vraiment superficiels, les adhérences de voisinage apportent très bien à l'oreille une partie des bruits vésiculaires.

Un signe de grande valeur et fréquemment observé, c'est, dès le début du pneumothorax, la diminution, l'étouffement et même la disparition presque subite des bruits cavitaires ou des gros râles humides, suivant la nature de la lésion préexistante. Il est de même très ordinaire de voir tout à coup se réduire considérablement ou se supprimer tout à fait l'expectoration du foyer de ramollissement connu. Ce sont là phénomènes vraisemblablement d'ordre mécanique, résultant de la compression subite du poumon malade par la poche d'air qui vient de se constituer. Cela rappelle ce qui se passe très habituellement après l'opération du pneumothorax artificiel.

III

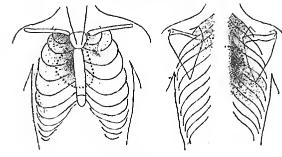
Pneumothorax médiastiniques ou juxta-médiastiniques.

Dans des articles antérieurs nous avons insisté sur l'ensemble symptomatique qui caractérise en général le pneumothorax de la région médiastine. Nous avons relaté des observations d'épanchement gazeux médiastiniques et scissuraux dans lesquelles se sont montrées les irradiations douloureuses, spasmodiques, à petite ou à grande distance, parfois les plus inattendues : angoisse constrictive, tachycardie violente, palpitations paroxystiques, dysphagie, spasmes œsophagiens, nausées et vomissements répétés, persistants, douleurs sur le nerf phrénique spontanées et provoquées à la base du cou, torticolis passager ou prolongé, puis douleurs lombaires, etc. ; tous phénomènes que l'on n'est point accoutumé de voir dans les pneumothorax de la grande cavité pleurale.

Les observations que nous avons recueillies depuis cette époque n'ont fait que confirmer cette notion de premier ordre, que les pneumothorax

du médiastin se comportent très souvent, au point de vue local, comme de véritables tumeurs de cette région si spéciale et qu'ils constituent vraiment un type clinique méritant d'être décrit à part.

Au point de vue des réactions locales de la poche gazeuse, la clinique semble bien nous montrer que le médiastin peut être divisé en deux



Figures 9 et 10.

régions assez distinctes, d'abord la région cardiaque, ensuite la région médiastine proprement dite où se trouvent agglomérés tant d'organes aussi importants que délicats. On peut dire que la région cardiaque est d'une tolérance relative vraiment remarquable pour le voisinage de l'épanchement gazeux, tandis que la région médiastine proprement dite est d'une intolérance manifeste.

Les raisons de cette différence de réactions semblent faciles à trouver. A part les cas de symphyse cardio-péricardique partielle ou plus étendue, à part les cas de médiastinite tellement intense qu'elle forme une barrière que le cœur ne peut refouler vers la droite, cet organe peut en général s'échapper derrière le sternum comme il peut se rejeter à gauche du mamelon, et fuir ainsi devant la pression de la poche gazeuse ; et il n'en continue pas moins à bien fonctionner. Tandis que les autres organes, fixés dans un espace plus restreint au milieu de leurs gaines cellulo-conjonctives, doivent fatalement être molestés par la compression et les tiraillements du pneumothorax développé dans leur voisinage immédiat

Le schéma des figures 9 et 10 peut donner une idée d'un pneumothorax juxta-médiastinique proprement dit avec symptômes de tumeur interne amenant rapidement la mort.

Le schéma des figures 11 et 12, au contraire, concerne un pneumothorax de la loge pleurale péricardique.

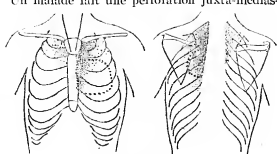
L'évolution des poches aériennes est très variable. Tantôt l'air envahit en quelques instants ou en quelques heures tout ce qui reste libre de cavité pleurale dans la région ; tantôt la poche met plusieurs jours à se constituer, procédant par poussées d'accroissement rapprochées qui augmentent les phénomènes douloureux et angoissants.

Il en est, le plus grand nombre, qui tuent plus ou moins rapidement. Mais on en voit qui guérissent en peu de temps par résorption. Dans un cas nous avons vu guérir de cette façon un premier pneumothorax de la plèvre péricardique, et quinze jours plus tard se faire une nouvelle perforation dans un autre point de la même région pleurale, donnant lieu à une poche gazeuse plus volumineuse qui se résorba également sans laisser aucune trace.

On voit aussi des *pneumothorax médiastiniques minuscules* donnant lieu aux symptômes rationnels très démonstratifs mais qu'il faut chercher localement avec un soin énorme. Ce sont là des incidents de quelques jours de durée.

Nous avons signalé plus haut que certains pneumothorax sous-costaux étaient secondaires, c'est-à-dire résultaient de l'envahissement de la grande plèvre par les gaz contenus dans un pneumothorax juxta-médiastinique. Nous avons observé plusieurs cas de ce genre. Leur évolution produit une succession de phénomènes cliniques tout à fait confirmatifs de la distinction que nous avons établie entre ces deux espèces de pneumothorax. De façon générale les choses se passent comme suit.

Un malade fait une perforation juxta-médiastinique. Une poche gazeuse rétro-sternale et même péricardique se développe avec tous ses symptômes douloureux, angoissants, spasmodiques, de vraie tumeur du médiastin. Une accoutumance relative s'établit plus ou moins aidée par la thérapeutique, la mort ne survient pas, mais l'état reste très précaire. Après vingt-quatre, trente-six heures, une détente se produit subitement dans les phénomènes douloureux, le malade est toujours gêné dans sa respiration, mais la douleur et l'angoisse constrictive, les spasmes ont disparu ou sont tellement atténués qu'ils n'entrent plus en ligne de compte.



Figures 11 et 12.

En même temps l'examen fait voir que la résonance anormale s'est étendue à une plus grande surface. L'interprétation de ce changement est facile. La poche gazeuse très tendue qui comprimait les organes du médiastin a forcé, quelque part en bordure du sternum, un point moins résistant des adhérences pleurétiques, s'est vidée en partie dans la grande plèvre, et le malade en a été soulagé d'autant, au moins passagèrement.

Nous n'avons pas constaté d'ailleurs que le pronostic changeât pour cela, et tous ces cas se terminèrent par la mort.

C'est bien là ce qu'on peut appeler le pneumothorax *médiastino-sous-costal*.

Il ne faut pas s'attendre à trouver constamment les signes classiques du pneumothorax dans les perforations juxta-médiastiniques. Pas mal d'entre eux peuvent faire défaut, et maintes fois le diagnostic n'a pour éléments que l'ensemble des signes rationnels et la sonorité exagérée ou simplement anormale sur une région non sonore antérieurement. Il ne faut point s'en étonner si l'on considère que généralement la gêne angoissante empêche toute appréciation des vibrations et même des bruits respiratoires, que très souvent l'épanchement reste à l'état sec, que la poche, enserrée par des adhérences irréductibles, peut acquérir un degré de tension qui supprime ou altère à fond les signes habituels des tumeurs gazeuses, même la résonance exagérée. C'est donc, une fois l'idée du médecin éveillée par les signes rationnels sur la possibilité d'une perforation pulmonaire, un pneumothorax qui doit être souvent deviné et cherché avec grand soin. Dans beaucoup de cas de diagnostic hésitant, il ne faut pas omettre de rechercher le déplacement du cœur soit à droite, soit à gauche, suivant la région de la plèvre médiastinique occupée par la poche d'air. C'est en effet, comme chacun sait, un des plus grands signes de probabilité d'un pneumothorax, de même que d'un épanchement séreux de la racine de l'interlobe.

IV

Les pneumothorax scissuraux ou interlobaires.

Le pneumothorax interlobaire pur, non combiné avec le médiastinique, est encore assez souvent observé. Nous en trouvons 11 dans le bloc de nos faits. La plèvre interlobaire, formant à droite et à gauche une loge véritable, bien que virtuelle, que trop souvent les pleurites marginales tuberculeuses transforment en cavité close de façon totale ou partielle, est admirablement disposée pour servir de réceptacle à l'air issu d'une perforation pulmonaire. Et, les foyers pneumoniques nécrosants ayant leur siège de prédilection autour des lames pleurales des scissures, il n'est pas étonnant que tant de fois l'un de ces foyers en état de ramollissement s'ouvre dans l'interlobe et y déverse, en même temps que des gaz, des liquides plus ou moins innocents ou septiques.

Il est remarquable de voir en effet comme l'hydro et le pyo-pneumothorax sont fréquents dans ces circonstances. Aussi les pneumothorax interlobaires qui évoluent jusqu'à la fin à l'état gazeux pur et simple sont-ils en minorité.

Leur début participe en général des réactions habituelles de l'interlobe. Il peut être bénin, sans fracas, mais, s'il y a point de côté plus ou moins brutal, la douleur est en général aux *points interlobaires* connus. Le plus commun est le *point de côté scissural antéro-inférieur* à droite comme à gauche, vers l'extrémité antérieure de la sixième côte, accompagné ou non du *point juxta-vertébral*, vers la naissance de la quatrième côte ; et à droite c'est souvent le *point de côté en fourche* complet ou incomplet par participation à la douleur du segment horizontal de l'interlobe.

Le pneumothorax interlobaire est forcément éloigné de l'oreille, excepté quand il est très fortement distendu et que par suite les marges scissurales adhérentes sont presque annihilées. Et, à cause de cet éloignement même, à cause de l'enveloppement de la loge gazeuse par du poumon plus ou moins sain, ce pneumothorax peut *rester muet* pendant un temps variable et même pendant toute son évolution, parfois très prolongée.

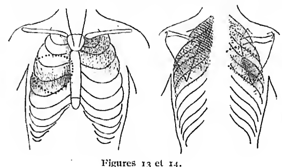
Chez un malade atteint de pneumothorax, le signe prédominant est naturellement la conservation du bruit respiratoire et des vibrations thoraciques. Mais ici plus encore que pour tout autre pneumothorax, pour apprécier la valeur de ces deux symptômes, il ne faut pas oublier que souvent, sitôt après la perforation et même pendant plusieurs jours, certains sujets sont tellement inhibés quant à leurs fonctions thoraciques, que le malade peut très bien ne donner ni murmure respiratoire, ni vibrations, ou les donner de façon si insignifiante que le médecin hésite à en affirmer la présence ou l'absence. Et ce n'est qu'ultérieurement que ces deux signes de premier ordre peuvent vraiment servir au diagnostic.

A signaler ici une particularité intéressante qu'on observe chez certains sujets porteurs d'un pneumothorax avec ou sans hydrothorax auquel ils se sont accoutumés au point d'être debout, de mener une vie satisfaisante en apparence, jusqu'à ce que se produise un nouvel incident. La poche

gazeuse est nette, en écharpe, avec ou sans succussion, entourée de respiration plus ou moins normale et de vibrations d'ailleurs souvent affaiblies. Or, si l'on percute, on est tout surpris de voir que la résonance est moins intense du côté du pneumothorax que du côté opposé. Ce phénomène de *résonance paradoxale* est étrange dès l'abord, mais on peut l'expliquer ainsi. D'une part il y a ultra-fonctionnement de suppléance dans le poumon sain, d'autre part il doit y avoir hypertension dans l'intérieur de la poche gazeuse sans cesse comprimée concentriquement par le poumon qui l'entoure et tend naturellement à récupérer son champ respiratoire aux dépens de cette loge, d'où une résonance moindre à la percussion, d'autant plus que celle-ci n'est que médiate, à travers une couche de parenchyme pulmonaire.

Il est bon de connaître cette singularité pour éviter une erreur d'interprétation immédiate des bruits de percussion que l'on pratique en général tout d'abord quand on examine un malade pour la première fois. Cela n'est point purement théorique, et nous avons vu commettre cette erreur par un confrère à qui nous montrions un pneumothorax interlobaire datant de plusieurs mois.

Du côté droit, le pneumothorax peut occuper



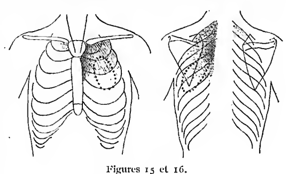
Figures 13 et 14.

(fig. 13 et 14) seulement le segment horizontal ou supérieur de l'interlobe; il peut s'étendre aux deux segments.

Du côté gauche, sa forme est en général beaucoup plus nette, l'espace scissural étant simple. Tantôt il est restreint aux parties centrales de l'interlobe, les marges scissurales étant largement soudées (fig. 15 et 16); tantôt il occupe presque tout l'espace interlobaire, son volume, son siège, sa forme dépendant de l'état de la plèvre scissurale avant la perforation.

La poche aérienne peut s'installer d'un seul coup dans un segment pleural resté perméable, mais souvent aussi elle se constitue en plusieurs fois, par décollement successif des adhérences faisant obstacle à l'expansion des gaz. Dans un cas, c'est seulement douze jours après la perforation que la poche, d'abord cliniquement postérieure, fit brusquement irruption dans le segment antérieur.

On peut observer des *pneumothorax interlobaires minuscules*, de quelques jours de durée seulement, disparaissant par résorption, logés, au



Figures 15 et 16.

moins en apparence, au niveau de la racine vertébrale de la grande scissure.

Dans un cas, nous avons vu un pneumothorax interlobaire droit se mettant par la suite brusquement en communication avec la grande cavité pleurale. Dans un autre, cette communication s'est faite secondairement avec la plèvre médiastine, produisant subitement l'éclosion des symptômes pénibles dont cette localisation est coutumière.

Généralement c'est l'évolution contraire qu'on observe, c'est-à-dire l'ouverture du pneumothorax médiastinique dans l'interlobe.

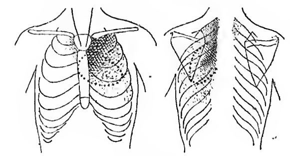
V

Pneumothorax médiastino-interlobaires.

Les uns semblent bien résulter de l'envahissement simultané de tout ou partie de la plèvre médiastinique et de la plèvre interlobaire par l'épanchement gazeux qui suit une perforation; les autres paraissent être d'abord juxta-médiastiniques et ensuite médiastino-scissuraux, se constituant en deux ou plusieurs étapes rapprochées ou plus ou moins espacées. Il est même fréquent de voir la poche gazeuse envahir secondairement l'interlobe par accès d'expansion, les adhérences de l'interlobite sèche ne cédant sous la pression que par secousses.

Tant par leur début que par leur période d'état, ils peuvent, dans leur symptomatique, participer des signes habituels de ces deux localisations. Mais, comme nous l'avons dit, le début n'est pas toujours à fracas, angoissant, et nous savons déjà que les phénomènes de *tumeur aiguë* du médiastin, quand ils existent à la phase initiale, s'atténuent et disparaissent volontiers à mesure

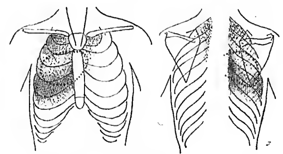
que l'interlobe se laisse envahir progressivement. Signalons encore ici, comme symptôme très important, l'atténuation ou la disparition subite ou très précoce des grands bruits cavitaires. Le fait s'explique facilement si l'on considère que la



Figures 17 et 18.

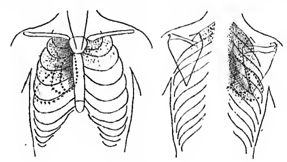
région médiastino-scissurale est le lieu de prédilection des cavernes et que la plupart du temps la perforation se fait à leur voisinage.

Au point de vue du pronostic, ils se comportent



Figures 19 et 20.

fréquemment en véritables pneumothorax interlobaires souvent compliqués d'hydro ou de pyothorax. Ils doivent donc de façon générale être tenus comme grave affection, parce que

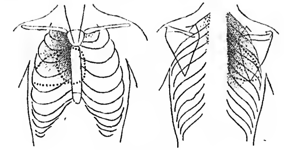


Figures 21 et 22.

dès le principe ils peuvent tuer en tant que tumeur du médiastin, et parce que, plus tard, ils peuvent entraîner la mort par l'importance de leurs complications.

Le pneumothorax médiastino-interlobaire peut être plus ou moins partiel, occupant une portion de la plèvre médiastine et envahissant le segment supérieur de l'interlobe, à gauche par exemple (schémas 17 et 18), et à droite (schémas 19 et 20). Il peut être plus ou moins vaste, descendant plus bas dans les régions inférieures de l'espace scissural.

L'envahissement peut se faire en deux, trois étapes séparées. Les schémas des figures 21 et 22 représentent un pneumothorax médiastino-interlobaire d'abord presque résorbé, qui, le vingt et



Figures 23 et 24.

unième jour, envahit une nouvelle portion de l'interlobe, et une autre le trente et unième jour.

Dans le cas représenté par les schémas des figures 23, 24 et 25, le pneumothorax médiastinique évolua à début très angoissant ; l'accoutumance se fit, la résorption s'effectua presque totale, amenant une quasi-guérison apparente de l'hydropneumothorax au bout de six semaines. Le malade peut reprendre, apyrétique, sa vie antérieure à la véranda de repos. Le soixantième jour, sans cause, le liquide reparaît, ramenant les symptômes hydroaériques ; une nouvelle résorption se produisit en partie, la fièvre tomba, le malade fut de nouveau en état très satisfaisant. Deux mois plus tard, sans motif, point de côté scissural, reprise de la dyspnée,

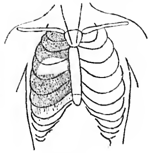


Figure 25.

et en quelques heures on constata l'envahissement de l'interlobe. En peu de temps l'accoutumance se fit encore pour ce pneumothorax médiastino-interlobaire, et l'on put conduire le malade à la radioscopie. La figure 25 montre le croquis de l'écran. La loge aérienne, claire, limitée en bas par la ligne horizontale mobile de l'hydrothorax, est contenue dans une apparence d'aqueduc ; mais cette voûte est supportée à droite par *une colonne de parenchyme pulmonaire la séparant des côtes*, et elle est interrompue à gauche par la masse sombre du

cœur. La première de ces deux dispositions est tout à fait caractéristique de l'hydropneumothorax simple de l'interlobe.

VI

Le pneumothorax muet.

Pour compléter cette classification descriptive des pneumothorax spontanés chez les tuberculeux, il nous paraît utile de mettre en marge, si l'on peut dire, l'histoire succincte du *pneumothorax muet*, car en clinique il faut compter avec lui, et il se présente au médecin d'autant plus fréquent qu'on le cherche davantage. Comment peut-on comprendre qu'un pneumothorax soit muet à l'auscultation?

A priori ce ne peut être un pneumothorax de la grande plèvre sous-costale, puisque partout il est au contact de la cage thoracique. Mais il n'en est plus de même des perforations pulmonaires s'effectuant dans l'interlobe ou dans la plèvre médiastine, ou dans la sus-diaphragmatique. On conçoit fort bien que, dans ces régions, une poche d'air puisse exister qui soit complètement isolée de l'oreille par du poumon sain, très mauvais conducteur des sons. A une condition toutefois, est-il à supposer, c'est que des adhérences préalables enkystent cette poche d'air à une distance notable de la marge de ces plèvres interlobaire, médiastine ou sus-diaphragmatique; faute de quoi l'épanchement gazeux ne serait séparé de l'oreille que par un simple liséré d'adhérences marginales et serait très vraisemblablement perçu à l'auscultation.

Cela revient à dire que, pour qu'un pneumothorax soit muet, il paraît nécessaire qu'il soit inclus *profondément* dans une des cavités virtuelles de ces divers segments de la plèvre.

Comme corollaire, on peut supposer qu'un épanchement d'air dans une loge pleurale profonde cessera d'être muet quand, par suite de son accroissement de volume, il aura forcé les adhérences qui l'enkystaient tout d'abord et se sera rapproché de la cage thoracique sur un point quelconque. Nous avons autrefois publié des observations qui semblent bien confirmer cette hypothèse.

Le pneumothorax muet, comme nous l'avons désigné il y a déjà longtemps (1), est donc celui qui, bien que pouvant se révéler à l'observateur par un ensemble de signes fonctionnels rendant sa présence plus que probable, ne se dénonce à l'auscultation par aucun des signes habituels de cette affection, et cela pendant un temps variable, depuis quelques heures seulement jusqu'à plusieurs jours, de façon passagère, ou bien de façon permanente et définitive jusqu'à la terminaison de l'accident.

Nous ne parlons que des signes d'auscultation pour caractériser le pneumothorax muet, et c'est logique. Mais il existe un symptôme physique de percussion dont la valeur est de premier ordre pour le diagnostic de tout pneumothorax quel qu'il soit, et qui peut annoncer longtemps à l'avance l'existence d'un épanchement gazeux destiné à rester muet un temps variable, c'est la *sonorité exagérée ou anormale* se produisant inopinément sur un point du thorax qui jusque-là avait une résonance quelconque connue, sonorité nouvelle par conséquent et bien nettement spécifiée par les trois caractères suivants. Elle est exagérée d'abord par rapport à la résonance antérieurement connue de ladite région, ensuite par rapport aux régions du voisinage, enfin par rapport à la région symétrique du côté opposé. C'est là par excellence le symptôme de début et de la période d'état de tout pneumothorax, et il suffit à lui seul, quand il est franc, pour faire affirmer qu'une perforation pulmonaire s'est produite en tel endroit de la poitrine, même quand il doit s'agir d'un pneumothorax muet.

Malheureusement ce symptôme capital, la résonance anormale, peut aussi faire défaut, soit de façon passagère, soit de façon prolongée. Et alors le clinicien, ne trouvant aucun phénomène de percussion ni d'auscultation, doit faire le diagnostic du pneumothorax par l'étude des symptômes rationnels et fonctionnels exclusivement. Heureusement que neuf fois sur dix, ceux-ci sont assez caractéristiques pour imposer le jugement de toutes probabilités, de presque certitude.

Depuis notre article de 1908, nous avons observé nombre de pneumothorax muets, dont deux qui le sont restés jusqu'à la fin.

Mais le pneumothorax est bien plus muet encore lorsqu'à cette absence de signes d'auscultation vient se joindre le manque de résonance exagérée. Nous en avons observé déjà quelques cas. Une fois elle fit défaut pendant quatre heures; une autre fois pendant trente-six heures; ailleurs pendant plusieurs jours; et dans une observation déjà publiée, nous avons vu la sonorité anormale se montrer seulement le vingt-huitième jour de la maladie.

C'est dans ces cas que la disparition presque subite des bruits cavitaires ou des gros râles habituels doit, avec la diminution considérable de l'expectoration, ouvrir l'esprit du médecin

(1) Le pneumothorax muet (*Revue de médecine*, février 1908).

sur la probabilité d'une perforation pulmonaire.

Mais nous ajoutons volontiers que, malgré tous ces éléments d'information, le diagnostic reste souvent indécis.

Il est même des cas de pneumothorax muets, fébriles, fortement fébriles sitôt la perforation effectuée, dans lesquels le médecin hésite à se prononcer entre le pneumothorax et la crise d'interlobite aiguë, jusqu'à ce qu'un symptôme irréfutable apparaisse, tel que l'amphorisme ou la succussion.

Depuis que nous avons signalé le pneumothorax muet, les observations se sont multipliées, comme il arrive pour tous les faits cliniques que l'on cherche de parti pris, une fois l'attention éveillée sur eux. Leur histoire ne semble pas d'ailleurs s'en être de beaucoup éclaircie. Il faut bien avouer, tout en partant de ce principe que le poumon sain est mauvais conducteur des sons, qu'il semble néanmoins extraordinaire de voir rester muets un temps plus ou moins long des pneumothorax déjà assez volumineux pour constituer des tumeurs gazeuses capables de troubler gravement par compression le fonctionnement des organes voisins. Mais les faits priment les théories et il faut bien accepter les données incontestables de la clinique.

Il est cependant une explication plausible de l'absence passagère ou prolongée de la résonance anormale. Tous ces pneumothorax muets sont profonds, séparés de l'oreille par une épaisseur de parenchyme pulmonaire sain ou relativement sain ; la poche gazeuse, entourée par des adhérences infranchissables, et de plus enserrée par un poumon qui tend sans cesse à la comprimer concentriquement, peut atteindre un tel état de tension intérieure qu'elle ne donne plus de résonance à la percussion, et cela d'autant mieux que la percussion ne peut se pratiquer sur elle que de façon médiate, à travers ledit parenchyme pulmonaire. C'est la même interprétation que nous avons déjà donnée pour la *résonance paradoxale* dans certains pneumothorax interlobaires.

Disons enfin qu'il ne faut pas confondre le *pneumothorax muet* avec ce qui a été décrit depuis Laënnec sous le nom de *pneumothorax latent*. On appelle ainsi celui auquel le malade s'est si bien accommodé qu'il peut donner le change pour une affection tout autre, mais que l'on trouve dès qu'on ausculte. Il s'agit donc là de deux choses tout à fait dissemblables.

VII

Étant données les variantes, les irrégularités et l'inconstance des symptômes de premier ordre dans les différentes espèces de pneumothorax, il est bon d'avoir ces derniers toujours bien présents à l'esprit.

Le pneumothorax classique de la plèvre sous-costale, le superficiel, comme nous l'appelons volontiers, doit se dénoncer, en dehors des signes rationnels, par la sonorité exagérée, la suppression des vibrations, l'absence du bruit respiratoire, l'amphorisme ou l'amphoro-métallisme quand l'épanchement est sec, puis par la succussion dès qu'il y a hydro ou pyopneumothorax. C'est exact pour les grands envahissements de la plèvre et dans une foule d'envahissements un peu étendus. Mais, dans les pneumothorax vraiment partiels, c'est la plupart du temps la sonorité anormale, maintes fois exagérée, d'une région plus ou moins mate jusque-là, qui fait le diagnostic, alors qu'il faut trop souvent courir après les autres signes classiques. Par exemple, les vibrations bien souvent ne renseignent en rien, parce que des deux côtés elles n'existent point, par simple phénomène d'inhibition, et il en est maintes fois de même pour le murmure respiratoire qui peut fort bien être perceptible grâce à des adhérences filamenteuses réunissant le poumon à la plèvre costale et par le même procédé conservant les vibrations thoraciques. Quant à l'amphorisme et à la succussion, ils font souvent défaut ou ne se montrent que tardivement, sans compter que le flot pleural doit être cherché dans toutes les positions du corps pour qu'on puisse affirmer sa présence ou son absence. En somme, dans beaucoup de cas, il faut savoir se passer de ces signes.

Le pneumothorax médiastinique, en général, bien limité, encerclé par des adhérences, doit se révéler par les signes rationnels, les plus constants malheureusement, de la tumeur aiguë du médiastin, puis par une résonance anormale rétro-sternale ou latéro-sternale, ou péricardique, en général perceptible également en arrière dans l'espace scapulo-rachidien. Mais que de fois, pendant des heures et des jours, cette résonance fait défaut. Quant aux autres symptômes de l'épanchement gazeux, suppression des vibrations et du murmure respiratoire, ils manquent souvent. Le diagnostic est donc maintes fois basé dès le début et parfois même ensuite sur l'apparition subite d'une tumeur médiastinique, se montrant après une crise douloureuse, souvent spécialement angoissante, douleur rétro ou latéro-sternale avec irradiations cervicales, scapulaires en général, mais d'autres fois bien plus aberrantes. Dans certains cas où les signes locaux sont tardifs, ces douleurs lointaines peuvent absolument détourner l'esprit du médecin de l'idée qu'il s'agit d'un

pneumothorax, même s'il a eu d'abord l'impression qu'il s'est fait une perforation. Nous avons déjà publié des observations extraordinaires à cet égard.

Il ne faut pas oublier que les symptômes douloureux et angoissants sont, de façon générale, bien plus bénins quand l'épanchement gazeux se fait dans la plèvre médiastine péricardiaque que lorsqu'il se fait dans le reste du médiastin.

Après un temps variable, si l'on voit ces phénomènes de compression médiastine faire subitement place à un calme relatif, on doit supposer que la poche gazeuse s'est fait jour dans l'espace interlobaire pour constituer un *pneumothorax médiastino-scissural*, ou bien dans la plèvre *sous-costale*. Le diagnostic s'éclaire alors des signes propres à ces localisations secondaires de l'épanchement.

Rappelons enfin que certains pneumothorax médiastino-scissuraux peuvent rester muets jusqu'à la fin.

Le pneumothorax interlobaire doit avoir une symptomatique toute spéciale. En principe, tout s'y passe loin de l'oreille, sous un manteau de parenchyme pulmonaire, mauvais conducteur des sons ; c'est là vraiment le pneumothorax profond. Mais justement à cause de cette situation profonde ses signes varient suivant le volume et la tension de la poche gazeuse, suivant l'état d'intégrité relative ou d'altération prononcée des marges scissurales de la plèvre interlobaire et des lames pulmonaires adjacentes. La résonance anormale existe ou non, les vibrations sont intactes ou atténuées, les bruits respiratoires sont en général bien conservés, mais ils peuvent être affaiblis, surtout au début, à cause des phénomènes d'inhibition inconsciente ; l'amphorisme doit être cherché avec persévérance en arrière sur l'écharpe scissurale, du rachis à l'angle inférieur de l'omoplate, sinon plus en bas et en dehors, et en avant dans l'angle sterno-claviculaire ; cet amphorisme est permanent ou intermittent, fugace, trop souvent. Quant à la succussion, elle manque trop souvent dans toutes les positions. Néanmoins, si à ces signes variables on ajoute la notion du siège de la poche gazeuse à mi-hauteur du poumon, on fait en général assez facilement le diagnostic. Il faut aussi se rappeler que dans le pneumothorax interlobaire, comme dans les épanchements de même siège, le lobe inférieur, toujours comprimé et refoulé en bas et en dedans, dessine le long du rachis une zone vaguement triangulaire dont les signes de palpation, percussion et auscultation forment très ordinairement un contraste frappant avec les autres signes constatés sur la ligne scissurale.

Le pneumothorax interlobaire, quand le poumon opposé est relativement indemne, donne facilement lieu à l'accoutumance, la dyspnée étant en général moins intense que dans les autres localisations.

Enfin il semble que la plèvre interlobaire transformée partiellement ou en totalité en poche d'air, comprimée sans cesse concentriquement par l'élasticité pulmonaire, se défend beaucoup mieux que la grande cavité pleurale. Non pas qu'elle résorbe l'air plus facilement peut-être, mais elle a une tendance incontestable à sécréter de la sérosité, véritable épanchement pleurétique qui refoule de bas en haut l'épanchement comme pour forcer à sa résorption.

Quant au *pneumothorax muet*, qui n'est point une espèce à part comme les précédentes, nous l'avons suffisamment décrit dans un paragraphe antérieur.

LE TRAITEMENT DE LA GANGRÈNE PULMONAIRE
PAR LE
PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

PAR

le Dr P. ÉMILE-WEIL
Médecin de l'hôpital Sainte-Périne.

J'ai communiqué il y a quelques mois à l'Académie de médecine une méthode thérapeutique nouvelle de la gangrène pulmonaire par le pneumothorax artificiel, méthode sur laquelle je fondais de grandes espérances. Elle avait donné en effet un succès merveilleux dans un cas, et elle apportait un réel moyen d'action dans une affection pour laquelle le médecin démuni ne fait d'ordinaire qu'aider l'organisme à assurer par lui-même les frais d'une guérison spontanée. Je voudrais revenir sur cette méthode aujourd'hui, en utilisant l'expérience acquise dans le traitement de cinq cas.

Le traitement consiste à pratiquer un pneumothorax du côté malade, chez les malades dont la lésion reste localisée aux poumons. L'injection d'air réalise l'expression du poumon ; le contenu du foyer gangreneux est rejeté par vomique, puis le poumon étant atélectasié, les parois du foyer gangreneux s'accolent et la guérison, tant clinique qu'anatomique, se produit dans un laps de temps très court.

C'est ce qui arriva, par exemple, dans le cas communiqué par MM. de Verbizier et Loiseleur à la Société médicale des hôpitaux. Chez un jeune soldat de vingt ans, atteint de gangrène à forme pneumonique, l'injection d'air produisit une véritable

vomique, à la suite de laquelle l'expectoration fétide diminua, puis cessa ; le pneumothorax partiel fut complété dans une seconde séance quelques jours plus tard. Le foyer purulent, gros comme une mandarine, disparut après l'insufflation, en même temps que la température redevenait normale. Au bout d'une quinzaine de jours, le malade était complètement guéri; anatomiquement et cliniquement.

Dans un autre cas, j'obtins aussi la guérison anatomique du foyer pulmonaire, comme je pus le constater à l'autopsie, la mort étant survenue causée par une gangrène péricardique. Il s'agissait d'un soldat de trente ans, atteint de gangrène pulmonaire et de pleurésie séreuse, évoluant depuis six semaines environ. La température irrégulière oscillait autour de 38°, l'expectoration était fétide, caractéristique ; l'état général était mauvais, le malade était d'une pâleur cireuse, bouffi, surtout aux membres inférieurs, sans qu'il présentât d'albumine. Sa pleurésie fut traitée par moi comme je fais pour toutes les pleurésies, par la ponction évacuatrice et l'injection d'air. Cette pneumo-séreuse amena une certaine régularisation de la température et une grande diminution, puis la cessation de l'expectoration. On ne put décoller le poumon que de façon partielle, malgré plusieurs insufflations d'air. Aux rayons, le poumon condensé, grisâtre, ne montrait pas de foyer localisé. Cependant le pneumothorax n'améliora pas l'état général. Me fondant sur l'existence d'un gros foie, sur la distension des veines jugulaires, l'œdème marqué de la face et du cou, la tachycardie et l'assourdissement des bruits du cœur, j'émis l'hypothèse d'un épanchement péricardique ; le cœur, dévié à droite, était gros. A l'autopsie, on trouva, trois semaines après l'entrée du malade dans le service, une symphyse péricardique antérieure, et en arrière du cœur, une poche de péricardite gangreneuse. C'est elle qui avait amené la mort ; car la cavité gangreneuse du poumon, qui siégeait près du hile, à la base du lobe supérieur gauche, n'existait presque plus. Ses parois, irrégulières et grisâtres encore, étaient accolées.

Le pneumothorax artificiel peut donc donner des succès thérapeutiques dans certaines conditions, et rester insuffisant dans d'autres. Ce sont ces conditions qu'il faut préciser. Nous verrons ensuite la technique qu'il faut suivre, pour que le traitement soit utile au malade ; car, sans certaines précautions, loin d'être efficace, il peut aggraver son état.

Tout d'abord, *le pneumothorax ne convient pas aux cas de gangrène pulmonaire secondaire, à la forme dite embolique.* On comprend très bien que l'insufflation d'air dans la plèvre, qui constitue simplement un traitement symptomatique de la cavité pulmonaire, ne peut agir efficacement, si ce foyer est secondaire, le foyer gangreneux primitif continuant à évoluer pour son propre compte et à retentir sur l'état général du malade. D'autre part, les foyers emboliques pulmonaires pouvant être multiples, à des stades différents d'évolution, voire même bilatéraux, leur modification par le pneumothorax sera plus difficile ou incomplète. C'est ainsi que le pneumothorax n'a pas suffi à empêcher la mort d'une femme, chez qui une gangrène pulmonaire se produisit au cours d'une infection puerpérale. Chez cette femme, entrée cachectique dans le service du professeur Widal, six semaines après son accouchement, la fièvre intermittente à grandes oscillations diminua ainsi que l'expectoration fétide, à la suite de l'intervention, mais l'état général ne s'améliora pas de façon parallèle et l'évolution de l'infection se poursuivit.

De même que pour les gangrènes pulmonaires secondaires, *on s'abstiendra de pratiquer le pneumothorax pour les gangrènes compliquées de localisations secondaires sur les séreuses.* J'ai déjà cité le cas où la mort survint, malgré la guérison presque totale du foyer pulmonaire, par suite de l'existence d'un foyer péricardique. Un autre malade, atteint de gangrène pulmonaire compliquée d'un pyopneumothorax gangreneux spontané, succomba, sans que j'aie jugé utile de tenter chez lui d'injection d'air. Des ponctions évacuatrices, l'empyème, des injections intramusculaires de goménol et de sérum de Leclainche et Vallée se montrèrent insuffisants ; mais je ne pense pas que le pneumothorax eût pu changer son sort.

Par conséquent, *le pneumothorax ne sera tenté que dans la gangrène primitive du poumon, dans la forme pneumonique.* Il faudra donc en faire le diagnostic clinique, ce qui est d'ordinaire facile ; éliminer la gangrène pulmonaire consécutive aux lésions auriculaires, utérines, cutanées, etc. Puis, le diagnostic posé, on pratiquera soigneusement l'examen thoracique par les différents modes d'exploration possibles. On aura ensuite recours à l'exploration radiologique, qui permettra de déterminer la place, la forme, l'étendue, et parfois même les modalités anatomiques (cavernes) du foyer pulmonaire, et de préciser si la plèvre participe ou non à l'infection.

La seule forme de gangrène pulmonaire qui soit vraiment justiciable du pneumothorax, est celle où il y a cavité gangreneuse. Il ne sert à rien de comprimer un bloc de gangrène, creusé ou non d'aréoles de désintégration. C'est dire qu'il faut recourir non d'une façon précoce au pneumothorax, mais

au bout d'un certain temps, quand l'organisme est arrivé à fournir un effort de limitation et d'élimination du foyer. Dans ces conditions, on obtiendra un succès semblable à celui qu'ont obtenu MM. de Verbizier et Loiseleur ; autrement, l'intervention risque d'être inefficace et dangereuse.

Mais il faut suivre une technique sévèrement prudente, sur laquelle je désire insister.

S'il existe un épanchement séreux abondant, comme dans un de mes cas, la ponction évacuatrice sera faite, suivie d'insufflation d'air. On pourra injecter la séreuse avec l'appareil Potain, auquel on adjoindra un manomètre, permettant de préciser la pression intrathoracique avant et pendant l'injection. Si la pression était, par exemple, de + 2 au début de l'évacuation, on injectera une quantité d'air équivalente au liquide retiré, et on arrêtera l'injection d'air, à une pression de + 1, de + 2. On obtiendra ainsi une compression de la poche gangreneuse, et même un décollement léger du poumon, suffisant pour une première intervention, quitte à augmenter légèrement la pression aux ponctions ultérieures.

Si la plèvre ne renferme, comme cela est fréquent, qu'une quantité insignifiante de liquide, quelques centimètres cubes par exemple, on pourra suivre la même technique.

Enfin, dans le cas où la séreuse pleurale n'a pas réagi, on pratiquera le pneumothorax suivant la technique de Forlanini, avec l'appareil de Küss en injectant de l'azote. L'injection sera faite loin du foyer gangreneux, dans un point où l'on sera sûr qu'il n'y a pas d'adhérences pleurales. La grande précaution à prendre est de ne pas insuffler la plèvre sous une pression élevée. A mon avis, il ne faut pas dépasser une pression terminale de + 4, en commençant par une pression de + 2.

Le grand danger est, en effet, de rompre de façon brutale des adhérences autour du foyer gangreneux et de fissurer un bloc infectieux. J'en ai vu, malheureusement, un exemple lamentable, qui doit servir d'instruction. Chez un homme atteint de gangrène pulmonaire, à qui j'avais pratiqué un premier pneumothorax sous la pression de + 2 à + 4, un de mes aides fit, quelques jours plus tard, une seconde insufflation sous une pression de + 4 à + 16.

L'amélioration de la température et de l'expectoration, amenée par la première séance, ne persista pas. On vit apparaître le lendemain une température élevée, en même temps qu'une douleur thoracique violente et de la dyspnée : un pyopneumothorax gangreneux s'était produit.

Par conséquent, on ne pratiquera jamais d'insufflation qu'à pression basse : + 4 étant un maximum à ne pas dépasser, et d'autre part, on n'insufflera autant que possible que des gangrènes cavitaires.

Le premier pneumothorax réalisé est d'ordinaire partiel. Il sera complété plus tard par de nouvelles réinsufflations prudentes ; en général, deux insufflations sont nécessaires et suffisantes.

Dans les cas favorables, sitôt le pneumothorax réalisé, la fièvre tombe de façon plus ou moins complète ; l'expectoration, d'abord accrue en vomique, se tarit rapidement et la fétidité de l'haleine disparaît ; une transformation à vue d'œil s'opère dans l'état général : le malade cesse d'être un infecté et reprend. La guérison complète se produit en moins d'une quinzaine, guérison fonctionnelle et anatomique, dont on peut suivre les étapes en clinique et sous l'écran.

Cette méthode du pneumothorax artificiel peut donner des succès remarquables et transformer du tout au tout le pronostic si grave de la gangrène pulmonaire ; toutefois elle ne peut s'appliquer à tous les cas, mais seulement à certains. Il convient de savoir les choisir, et encore, dans un cas approprié, de savoir choisir le moment de l'intervention. J'ai essayé de préciser les indications et les contre-indications de l'opération, ainsi que d'en fixer la technique.

La méthode, délicate, mérite d'être adoptée, mais avec prudence ; elle nécessite, en même temps que la connaissance de l'opération de Forlanini, la connaissance approfondie des examens radiologiques de la gangrène pulmonaire, sans laquelle elle est impossible. Enfin l'opération doit être faite et suivie sous le contrôle de l'écran.

L'UTILISATION MILITAIRE DES HOMMES RÉFORMÉS POUR TUBERCULOSE PULMONAIRE

PAR

le Dr A. GAUSSEL,
Médecin-major de 1re classe.

Les rapports de la tuberculose avec le service militaire et avec l'aptitude à faire campagne ont été étudiés dans plusieurs travaux au cours de la guerre. On a surtout recherché l'influence que peuvent avoir les fatigues de la campagne sur l'éclosion de la tuberculose ou sur l'aggravation d'une tuberculose déjà existante.

Suivant le milieu où ils ont recueilli leurs observations, les différents auteurs qui se sont occupés de la question ont émis des opinions plus ou moins

pessimistes. Tandis que les médecins de l'intérieur, qui recevaient après triage les tuberculeux destinés pour la plupart aux hôpitaux sanitaires, avaient tendance à grossir le rôle de la tuberculose dans la diminution des effectifs, d'autres, qui observaient les malades dirigés sur les centres de triage aux armées, reconnaissaient qu'une bonne partie des militaires évacués du front comme tuberculeux étaient en réalité de faux tuberculeux. Tous d'ailleurs étaient d'avis qu'il importe de dépister la tuberculose de bonne heure, soit dans les conseils de revision, soit après l'incorporation, de façon à éliminer de l'armée les tuberculeux avérés.

Il m'a paru intéressant d'étudier ces rapports de la tuberculose avec le service militaire en me plaçant à un point de vue différent. Ayant été chargé, au mois de novembre 1914, de la revision des anciens exemptés et réformés depuis la classe 1887 jusqu'à la classe 1914 dans un département du Midi, j'ai recherché récemment quel avait été l'avenir, au point de vue militaire, des hommes qui, à la suite de ce conseil de revision de 1914, avaient été incorporés.

Je me suis adressé au mois de mars 1918, c'est-à-dire plus de trois ans après la revision des exemptés et réformés, au recrutement de N... Grâce à l'amabilité du commandant chef de ce service, j'ai pu consulter les dossiers de tous les anciens tuberculeux récupérés en 1914, et savoir ce qu'ils étaient devenus après trois ans de guerre, quels services ils avaient pu rendre, quelle était la proportion de ceux qui avaient résisté, malgré une tare tuberculeuse ancienne, et le pourcentage de ceux qu'il avait fallu éliminer de l'armée.

Dans les registres du recrutement, j'ai relevé, pour les comprendre dans ma statistique, les noms des hommes dont le diagnostic d'élimination de l'armée au moment de leur exemption ou de leur première réforme avait été « tuberculose pulmonaire » ou « bronchite spécifique ».

Je n'ai pas tenu compte de ceux qui avaient été réformés pour des motifs pouvant laisser croire qu'il s'agissait de tuberculose lorsque le diagnostic restait imprécis ; nombreux sont en effet les sujets qui figurent sur le contrôle du recrutement comme anciens réformés pour faiblesse générale, faiblesse irrémédiable, bronchite chronique, etc.

De 1887 à 1914, 841 hommes dans la circonscription de N... ont été réformés pour tuberculose pulmonaire. Au mois de novembre 1914, 295 étaient décédés : plus du tiers, par conséquent, ne se sont pas présentés au conseil de revision. Parmi ceux qui survivaient au moment de la déclaration de guerre, 36 ont été maintenus réformés par les commissions de réforme qui ont fonctionné dès la mobilisation.

Le conseil de revision de novembre 1914 a eu à examiner 510 hommes précédemment exclus de l'armée comme tuberculeux. En laissant de côté 14 hommes de la classe 1887 qui n'ont jamais été mobilisés, le nombre des anciens tuberculeux, examinés au conseil de revision, appartenant aux classes 1888 à 1914, les seuls dont nous ayons à nous occuper, a été de 496.

Sur ce nombre : 172 ont été maintenus réformés ; 202 ont été déclarés aptes au service armé ; 122 ont été déclarés aptes au service auxiliaire.

En ajoutant les 36 anciens tuberculeux, maintenus réformés par les commissions de réforme, aux 172 éliminés par le conseil de revision, on constate que la proportion des anciens tuberculeux maintenus hors de l'armée a été de 40 p. 100 et la proportion des incorporés (service armé ou service auxiliaire) de 60 p. 100.

Parmi les sujets récupérés et jugés utilisables, 14 n'ont jamais été appelés (9 auxiliaires appartenant aux vieilles classes et 5 hommes du service armé mis en sursis illimité).

Le nombre des anciens tuberculeux réellement incorporés a été de 310, dont 197 ont été versés dans le service armé et 113 dans le service auxiliaire : que sont devenus, après trois ans de guerre, ces 310 anciens tuberculeux repris par le conseil de revision?

Occupons-nous d'abord des 197 militaires versés dans le service armé.

Au 1er mars 1918 : 100 sont au service, sans modification de leur situation militaire ; 10 ont été détachés dans une usine ou à l'agriculture (110 au total comptent au service armé).

Un certain nombre d'hommes incorporés dans le service armé n'ont pu y être maintenus et ont été versés dans le service auxiliaire : nous en trouvons 33 dans ce cas ; 3 autres ont été versés dans le service auxiliaire pour blessures de guerre.

Sous l'influence des fatigues de la campagne, 10 de ces militaires sont passés du service armé dans la position de réforme n° 2 ; par suite de blessures de guerre, 5 autres ont obtenu la réforme n° 1.

Enfin, 35 de ces anciens tuberculeux incorporés dans le service armé ont été tués à la guerre ou faits prisonniers ; un seul est porté comme décédé de tuberculose pulmonaire avant la réforme.

Que sont devenus les 113 hommes versés dans le service auxiliaire?

Actuellement : 75 sont mobilisés dans les mêmes conditions ; 25 ont été versés dans le service armé par des commissions de réforme. 13 ont dû quitter l'armée par suite de réforme.

Si nous récapitulons, nous voyons qu'après trois ans de guerre, les 310 anciens tuberculeux, jugés utilisables et incorporés, se répartissent de la façon suivante :

Service armé. 135	100 ayant conservé leur situation primitive. 10 détachés aux usines ou à la terre. 25 provenant du service auxiliaire.
Service auxiliaire. 111	75 sans modification de leur situation primitive. 33 provenant du service armé (pour maladie). 3 par suite de blessures de guerre.
Réformés pour maladie. 23	10 provenant du service armé. 13 provenant du service auxiliaire.
Réformés par suite de blessures.	5
Morts ou disparus.	36 (dont 1 pour tuberculose pulmonaire avant la réforme).

Ainsi donc, après trois ans de guerre, 135 anciens tuberculeux (au lieu de 197) en 1914, peuvent être utilisés dans le service armé, et 111 (au lieu de 113) dans le service auxiliaire ; au total, au début de 1918, sur 310 anciens tuberculeux récupérés par le conseil de revision, 246 restent encore mobilisés.

Si du chiffre 310, qui représente les récupérés utilisables de 1914, on déduit les 35 tués ou disparus, il reste 275 mobilisés parmi lesquels 23 ont dû être réformés pour maladie. En admettant que ces réformes aient eu toujours pour cause la tuberculose, on voit que le déchet de ce fait est peu élevé.

Il est intéressant d'étudier l'influence de l'âge de ces anciens tuberculeux sur leur aptitude à être récupérés. Si nous divisons en trois groupes suivant l'âge les anciens tuberculeux que nous avons examinés au conseil de revision, nous arrivons aux constatations suivantes.

Le premier groupe comprend : 131 sujets âgés de vingt à vingt-cinq ans, appartenant aux classes de 1909 à 1914. La tuberculose qui avait motivé l'exemption ou la réforme antérieures était de de date relativement récente, aussi la proportion de ceux qui ont été maintenus réformés est très élevée et dépasse la moitié du contingent.

Le deuxième groupe formé par les hommes de trente à trente-cinq ans (classes 1899 à 1908), était le plus nombreux et a fourni la proportion la plus élevée des récupérés. A cet âge, en effet, ceux qui ont résisté à une atteinte de tuberculose constatée à vingt ans ont des chances de plus en plus grandes d'être cliniquement guéris : ils ne présentent pas encore les tares organiques que l'on voit apparaître après l'âge moyen de la vie et qui sont une cause de réforme ; la proportion de ces anciens tuberculeux maintenus réformés a été inférieure au quart du contingent.

Le troisième groupe, le moins nombreux, est formé par les hommes de trente-cinq à quarante-cinq ans, appartenant aux classes de 1888 à 1898. Le pourcentage de ceux qui ont été maintenus réformés est égal au tiers du contingent : souvent des affections chroniques variées sans rapport avec la tuberculose ont motivé le maintien en position de réforme.

En résumé, c'est parmi les hommes ayant de vingt-cinq à trente-cinq ans, que l'on rencontre le plus grand nombre d'anciens réformés pour tuberculose pouvant être récupérés : c'est parmi eux également que la proportion des récupérés aptes au service armé est la plus élevée (113 sur 240, soit 47 p. 100).

Cette proportion est de 28 p. 100 seulement pour les sujets de vingt à vingt-cinq ans et de 31 p. 100 après trente-cinq ans.

Cette étude statistique comporte quelques réflexions.

Elle démontre tout d'abord que l'on a eu raison, en faisant la revision des anciens réformés, pour tuberculose, de ne pas se laisser influencer par ce diagnostic et de ne pas exclure *a priori* de l'armée, comme j'ai entendu certains médecins le demander, tous ceux qui avaient été exemptés ou réformés du service militaire pour ce motif.

Elle permet de prévoir dans la future loi de recrutement, celle qu'il sera sans doute nécessaire d'établir après la guerre, l'utilisation rationnelle de certains tuberculeux non contagieux à forme non évolutive, sous certaines conditions d'incorporation.

Elle prouve enfin que la sélection faite dans le département où j'ai opéré avec le médecin-major Teulon Valio a été faite sans trop de rigueur puisqu'un nouveau conseil de revision opérant après nous a pu faire passer dans le service armé un certain nombre d'hommes que nous avions classés dans le service auxiliaire. En incorporant d'anciens tuberculeux, nous n'avons pas encouru le reproche d'encombrer les hôpitaux militaires avec des non-valeurs.

Il est probable qu'un certain nombre des sujets réformés pour tuberculose pulmonaire ou bronchite spécifique, de 1888 à 1913, n'étaient pas tuberculeux. Mais, même en faisant des réserves au point de vue du diagnostic initial dans certains cas, les considérations qui précèdent gardent leur valeur.

EMPHYSÈME SOUS-CUTANÉ LIMITÉ A EXPANSION RESPIRATOIRE AU COURS D'UN PNEUMOTHORAX TUBERCULEUX

PAR

Dr Ch. MANTOUX (de Cannes),
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Nous avons eu l'occasion d'observer, dans le service de notre maître et ami Léon Bernard, pendant que nous le remplacions à l'hôpital Laënnec, un tuberculeux, atteint de pneumothorax spontané, qui présenta des accidents tout à fait particuliers. Ces accidents, autant que des recherches bibliographiques sommaires nous permettent de le penser, n'ont pas encore été décrits.

Voici l'histoire de notre malade.

Observation. — Jean L..., valet de chambre, trente-cinq ans, entre le 14 août 1917, salle Louis. De bonne santé habituelle, sans antécédents héréditaires ou personnels notables, il a fait campagne pendant trente mois. Le début de son affection paraît remonter à avril 1917. Evacué le 31 mai pour bronchite, il a été, depuis, constamment hospitalisé. L'état général de L... est mauvais : amaigrissement très marqué (47 kilogrammes) ; grande faiblesse. La température présente de larges oscillations, et dépasse souvent 39° le soir. Le pouls est rapide, très hypotendu (9,5-4 au Vaquez). Appétit médiocre. Pas de troubles digestifs. Foie normal. Ni albumine ni sucre dans les urines.

L... se plaint de douleurs dans le côté gauche, et de dyspnée persistante même au repos. Il tousse, et expectore en abondance des crachats nummulaires, contenant de nombreux bacilles de Koch.

Le thorax est très amaigri, mais ne présente, à l'inspection, rien de particulier. A droite, en avant, respiration très rude dans la région sus et sous-claviculaire. En arrière, nombreux frottements-râles disséminés dans toute la hauteur. A gauche, en avant, dans toute la hauteur, submatité, vibrations diminuées, respiration abolie, avec craquements humides à timbre métallique. En arrière, submatité dans toute la hauteur, avec vibrations diminuées. Dans les deux tiers supérieurs, inspiration et expiration soufflante. A la base, foyer de frottements-râles.

L'examen radioscopique montre à droite un champ pulmonaire uniformément voilé, à gauche un *pneumothorax partiel* répondant à la moitié supérieure du champ pulmonaire. On distingue une assez vaste caverne dans la partie du poumon rétractée vers le médiastin. Le sinus costo-diaphragmatique est effacé.

L'état du malade se maintient à peu près stationnaire jusqu'au 20 septembre. On note seulement l'apparition, à la base gauche, d'un épanchement libre dans la cavité pleurale, avec les signes stéthacoustiques et radiologiques habituels d'hydropneumothorax.

Le 20 septembre, L... attire notre attention sur une « grosseur », qui vient de se développer sur sa poitrine, et qui le fait beaucoup souffrir. La douleur qui existait déjà à gauche s'est accrue, sans d'ailleurs que son exacerbation se soit faite brusquement. Cette douleur, assez vive pour empêcher le sommeil, est accrue par la toux. Elle siège dans la partie antérieure et supéro-externe de l'hémithorax gauche.

A l'*inspection* de la région, on est frappé par les mouvements qu'elle présente pendant l'inspiration et pendant l'expiration. Sur une surface répondant à peu près à celle de la main, au niveau des 1er, 2e et 3e espaces intercostaux, la peau parait comme décollée des plans sous-jacents. Pendant l'inspiration, elle s'applique étroitement contre les côtes et se creuse en dépressions profondes au niveau des espaces intercostaux; pendant l'expiration, elle bombe, en formant une tumeur oblongue de 2 à 3 centimètres de saillie, plus proéminente à ses deux extrémités qu'à sa partie moyenne. Les mouvements d'expansion et de retrait sont encore exagérés par l'effort, l'inspiration et l'expiration forcée et les secousses de toux. On voit, pendant la tuméfaction expiratoire, surtout quand elle est exagérée et fixée par une expiration forcée, un léger mouvement pulsatile, synchrone aux battements du cœur.

La *palpation* est assez douloureuse. Elle permet de percevoir l'existence d'une fine crépitation bulleuse discrète, tout à fait caractéristique de la présence de gaz dans le tissu cellulaire sous-cutané. Elle montre, en outre, qu'aux limites de la tumeur gazeuse, la peau est beaucoup plus adhérente aux plans profonds que du côté opposé : c'est ainsi qu'au-dessous du mamelon, on peut, en pinçant entre les doigts un pli cutané, le déplacer latéralement de 2 centimètres à peine du côté gauche, alors que, du côté droit, en un point symétrique, on mobilise le pli cutané de 4 centimètres.

Les vibrations vocales sont abolies.

A la *percussion*, sonorité tympanique, avec disparition de la matité cardiaque.

A l'*auscultation*, souffle amphorique, retentissement amphorique de la voix.

L'état de L... reste stationnaire pendant un mois environ ; puis, le 15 octobre, on constate dans la région axillaire antérieure, un peu au-dessous d'une horizontale passant par le mamelon, l'existence d'une zone d'infiltration cutanée, de la grandeur d'une pièce de 5 francs, un peu saillante, rosée, sensible à la pression, très adhérente aux plans sous-jacents.

La tuméfaction gazeuse garde le même aspect, et les signes stéthacoustiques restent stationnaires.

Le 27 octobre, on note l'existence, au niveau du premier espace intercostal, près du sternum, d'une rougeur et d'un amincissement de la peau sur une surface égale à celle d'une pièce de 5 francs. A ce niveau, la peau garde ses mouvements d'expansion et de rétraction respiratoires. Ils sont même fortement exagérés, en raison de l'amincissement des téguments, en sorte que la zone enflammée, pendant les coups de toux, bombe et se détache à la façon d'un verre de montre sur le reste de la tumeur gazeuse.

La plaque sous-mammaire garde le même aspect.

Le 9 novembre, la plaque inflammatoire sous-mammaire se fistulise par deux orifices, gros chacun comme une tête d'épingle. Il s'en écoule une quantité considérable de pus mélangé d'air, surtout pendant la toux.

La tuméfaction gazeuse est très atténuée ; elle ne se produit plus guère qu'au niveau de la plaque parasternale, dont la peau s'est encore amincie.

La plaque inflammatoire supérieure, parasternale, se

fistulise à son tour peu de jours après. Elle forme bientôt une large perte de substance oblongue, de 2 centimètres de haut sur 4 centimètres de large, aux bords violacés et décollés. La partie supérieure de la perte de substance laisse voir la première côte, revêtue de son périoste. Au-dessous de la côte, le regard plonge dans la cavité pleurale, où l'on aperçoit le moignon pulmonaire rétracté vers le médiastin, animé de mouvements d'expansion respiratoire et de battements synchrones aux mouvements du cœur. La tuméfaction gazeuse a maintenant complètement disparu.

Le pus continue à s'écouler en grande abondance par les fistules cutanées. Ce drainage naturel soulage beaucoup le malade, qui tousse et expectore moins, et dont la température ne dépasse plus 38°, le soir. Aux rayons X, on constate la disparition presque totale de l'épanchement liquide.

L'état local et l'état général restent stationnaires jusqu'au 10 juin, date à laquelle L... est évacué sur un autre service.

En résumé, il s'agit d'un tuberculeux atteint de pyopneumothorax partiel du côté gauche, qui fait une poche limitée d'emphysème sous-cutané. Cet emphysème décolle la peau : celle-ci se gonfle et se détend à chaque mouvement respiratoire. Autour de la zone emphysémateuse est une zone de cellulo-dermite tuberculeuse : en deux points de celle-ci la peau s'ulcère et se fistulise. Dès lors, l'emphysème sous-cutané disparaît, et le malade se présente comme atteint simplement de pyopneumothorax avec fistule cutanée.

La production de cet emphysème sous-cutané limité, à expansion respiratoire, nous paraît avoir été conditionnée par la coïncidence des deux dispositifs anatomo-pathologiques suivants : *a)* une large communication entre la plèvre et le tissu cellulaire sous-cutané ; *b)* une zone d'adhérences pleuro-pariétales limitant la poche emphysémateuse.

A. **Une perte de substance étendue de la paroi thoracique,** mettant en libre communication la cavité pleurale, siège du pneumothorax, avec le tissu cellulaire sous-cutané, est indispensable pour que les différences de pression qui se produisent dans la plèvre, pendant l'inspiration et l'expiration, se traduisent immédiatement par un flux et un reflux massifs de gaz dans la poche sous-cutanée.

Un pertuis étroit n'y suffirait point. Nous en avons la preuve en observant les emphysèmes sous-cutanés qui se développent si fréquemment chez les malades porteurs d'un pneumothorax artificiel, à travers les trous produits par l'aiguille qui sert à injecter les gaz dans la plèvre : jamais la tuméfaction emphysémateuse n'offre de mouvements de retrait et d'expansion pendant la respiration, l'effort ou la toux : l'orifice pleural permet bien l'issue des gaz sous pression, mais non son libre jeu de la plèvre à la peau et vice-versa.

B. **La limitation de la poche emphysémateuse par une zone d'adhérences pariéto-cutanées** a été produite chez notre malade par une cellulo-dermite tuberculeuse. Celle-ci était caractérisée dès le début par la douleur superficielle et surtout par l'immobilisation de la peau sur les plans sous-jacents. Contenu par cette zone périphérique d'adhérences pariéto-cutanées, le gaz, sorti de la cavité pleurale, a formé la poche limitée, la tumeur gazeuse circonscrite qu'on observait chez notre malade. En même temps, l'aspiration pleurale, en vidant la poche sous-cutanée à chaque inspiration, contribuait à empêcher la diffusion lointaine du gaz. Cette limitation même permettait à son tour l'aspiration totale du gaz sous-cutané vers la plèvre, aspiration qui n'eût pas été possible dans le cas d'un emphysème diffus.

La disparition de la poche emphysémateuse, une fois la peau fistulisée, se comprend aisément ; dès lors l'issue du gaz se faisait librement au dehors. Cette fistulisation pleuro-cutanée servit en même temps au drainage de l'empyème, dont on constata la disparition presque totale aux rayons. Le malade, qui vidait auparavant son épanchement par sa fistule broncho-pleurale et par ses bronches, au prix d'une toux pénible, fut très soulagé : la toux et l'expectoration disparurent presque complètement. Nous avons déjà observé, chez un autre malade atteint de pyopneumothorax tuberculeux, et dont la paroi se fistulisa au niveau d'un orifice de ponction, un soulagement analogue.

BLESSURE DU POUMON
ET TUBERCULOSE PULMONAIRE ULTÉRIEURE

PAR

le Dr A. CHALLAMEL.

La question des rapports d'origine éventuelle de la tuberculose pulmonaire avec une blessure de guerre du poumon est à l'ordre du jour.

Si au point de vue médical la question est fort complexe, elle revêt, selon moi, au point de vue juridique, une unité de conclusions qui mérite de fixer un instant l'attention.

Pendant la guerre, le médecin peut être, en effet, appelé à affirmer son opinion, comme, après la guerre, il sera appelé à guider le client qui viendra lui demander conseil.

Dans le Service sanitaire — terme inexact,

mais consacré, employé pour désigner un service de militaires tuberculeux — qu'il m'a été donné de diriger durant quelques mois, j'ai pu recueillir des observations en nombre suffisant pour me permettre d'étayer fortement mon opinion sur le sujet. Je n'en résumerai du reste que les plus typiques.

L'expression *blessure de guerre* est prise ici dans le sens le plus large, dans le sens juridique du mot ; c'est dire qu'elle comprend les lésions produites aussi bien par les gaz que par les projectiles.



Tout traumatisme détermine un *locus minoris resistentiæ;* c'est une vérité banale que l'étude de la pathologie démontre à chaque pas, et que l'histoire de la tuberculose pulmonaire succédant à une blessure du poumon vient illustrer à son tour.

Mais la difficulté du problème réside en ce fait que, dès que l'étiologie de la tuberculose est en cause, des éléments d'ordres divers entrent en jeu et viennent atténuer ou renforcer les conséquences de la contagion. Ce sont : le tempérament, les antécédents, les fautes d'hygiène, les fatigues répétées, et les conditions d'une mauvaise alimentation durant un temps plus ou moins long.

A ce point de vue, toute blessure grave d'un point quelconque de l'organisme, par l'affaiblissement qu'elle détermine chez le blessé, peut devenir le point de départ d'une bacillose ultérieure. Mais, dans ce cas, pour établir une relation de cause à effet, trop de facteurs séparent le traumatisme de cette conséquence indirecte pour que l'on puisse en tirer une conclusion générale : là tout est affaire de cas particulier.

Dans le cas de tuberculose pulmonaire succédant — même à intervalle éloigné — à une blessure du poumon, chaque cas est bien aussi un cas particulier, mais un point commun rassemble tous les cas : l'organe lésé, l'organe traumatisé, présente lui-même *la localisation* tuberculeuse ultérieure.

Dans ce cas, la tuberculose peut-elle être considérée comme une complication directe de la blessure? Et pour quelles raisons? C'est ce que je vais discuter.



J'ai énuméré un certain nombre de causes : tempérament, antécédents, fatigues répétées, mauvaise hygiène, alimentation défectueuse, qui peuvent les unes ou les autres compliquer le problème, soit qu'elles viennent lutter contre la contagion, soit qu'elles en accentuent les effets.

En voici un exemple dans l'observation de ce soldat, blessé de poitrine, qui, fait prisonnier, a été rapatrié après cinq mois de détention en Allemagne :

Le soldat N. A..., vingt-deux ans, du 77e d'infanterie, 8e compagnie, d'une bonne constitution, n'a jamais rien présenté dans ses antécédents héréditaires et individuels.

Le 21 février 1915, à Ypres, il reçoit un coup de fusil à bout portant. La balle pénètre en arrière de l'acromion gauche et ressort sous l'aisselle droite.

Pendant trois mois il crache le sang.

Durant tout le temps de sa détention, il est fort mal nourri.

Rentré en France, il reprend son service, mais, en novembre 1917, il entre dans le service sanitaire de T..., présentant une infiltration des deux sommets et des bacilles dans les crachats.

Chez ce malade, la blessure du poumon a-t-elle agi comme l'aurait fait toute autre blessure suivie d'hémorragies renouvelées, et, en affaiblissant le malade, a-t-elle constitué un terrain tout préparé pour le développement de la tuberculose, ou bien encore, la mauvaise alimentation prolongée, plus encore que la blessure, doit-elle être incriminée?

Les deux points sans doute sont en cause. Mais un troisième élément intervient encore, qui complique le problème. Comme cet élément apparaît à l'état pur dans l'observation suivante, je la transcris avant de le discuter :

Le soldat G. E..., âgé de vingt-trois ans, du 153e d'infanterie, 8e compagnie, n'a jamais rien présenté dans ses antécédents, ni personnels, ni héréditaires.

Le 9 mai 1915, à Neuville-Saint-Waast, lors d'une attaque, il reçoit presque à bout portant un coup de fusil de bas en haut et de gauche à droite. L'orifice d'entrée est à gauche de l'apophyse épineuse de la 3e sacrée ; l'orifice de sortie, sur la ligne axillaire droite, au niveau du 9e espace intercostal.

Il crache le sang durant un mois et demi. En octobre 1917, il fait une congestion pleuro-pulmonaire droite. Puis en décembre, il entre dans le service sanitaire de T... Ses crachats contiennent des bacilles. Le sommet droit est induré.

Certes, dans ce cas, on peut dire que la lésion ne s'est pas développée au niveau du tissu lésé, puisque la balle a traversé la base du poumon droit, tandis que la tuberculose a évolué au niveau du sommet, selon son habitude.

Mais, cela dit, je tiens à bien faire remarquer le point commun entre cette observation et l'observation précédente.

Dans l'un et l'autre cas, le blessé a craché du sang *pendant des semaines.* Or, *il est certain* que, durant ce long terme, ces malades ont dû *immobiliser leur thorax.*

Si l'on se rapporte aux statistiques publiées, le bacille de Koch est un saprophyte fréquent du système respiratoire, puisque, à l'autopsie d'hommes morts de toutes autres affections, on a trouvé des lésions tuberculeuses chez 95 p. 100 d'entre eux.

Or *la diminution de la ventilation pulmonaire,* conséquence directe de la blessure, n'a pu que favoriser le développement d'une tuberculose pulmonaire ultérieure.

Ce facteur mérite de retenir toute l'attention, et j'en veux faire une des conclusions de cet article.

*
* *

Les blessures par balles néanmoins ne semblent pas être de celles qui entraînent à leur suite le plus de cas de tuberculose pulmonaire.

Voici quelques exemples de cas consécutifs à des blessures par éclat d'obus :

Le soldat R. D..., du 332e d'infanterie, 15e compagnie, âgé de vingt-six ans, a toujours été d'une excellente santé. A noter qu'il a fait trois ans d'active sans jamais être malade.

Le 17 juin 1915, à Hébuterne, il reçoit une blessure pénétrante par éclat d'obus au niveau de la fosse sus-épineuse droite. Il crache le sang pendant deux jours. Le 20 juin 1915, le projectile est extrait ; mais depuis, chaque fois qu'il fait des efforts, il rejette des crachats striés de sang.

Il entre dans le service sanitaire de T... en novembre 1917, présentant une induration du sommet droit avec bacilles dans les crachats.

Dans ce cas, la tuberculose s'est développée au niveau du point traumatisé. De plus, il faut remarquer que, comme dans les cas précédents, la ventilation pulmonaire normale avait été troublée, le malade évitant de faire des efforts, par conséquent, de dilater sa poitrine.

L'histoire du malade suivant est un peu différente :

Le soldat T..., du 46e d'artillerie, 3e batterie, se présente sous l'aspect d'un homme très robuste.

Il a fait tout le début de la campagne sans évacuation, jusqu'au 24 octobre 1916 où, à Sailly-Saillisel, il reçoit une blessure par éclat d'obus dans la région sous-claviculaire droite.

Il crache le sang durant quinze jours.

Il reprend son service en décembre 1916.

En avril 1917, fracture de l'avant-bras gauche par balle.

Il retourne au front fin septembre. Six jours après, le 1er octobre 1917, intoxication par gaz vésicants qui déterminent une conjonctivite et une trachéo-bronchite.

Nouvelle reprise du service le 1er novembre 1917.

En janvier 1918, ne se sentant pas bien, il se fait porter malade, et quelques jours après présente une hémoptysie abondante.

Il entre dans le service sanitaire de T... avec une infiltration du sommet droit et des bacilles dans les crachats.

Cette tuberculose pulmonaire ne doit-elle pas être considérée comme une *complication directe* des blessures du poumon antérieurement reçues?

*
* *

Mais déjà avec ce malade nous voyons apparaître le chapitre des complications à échéance plus ou moins lointaine des blessures de guerre du poumon par gaz. En voici d'autres exemples :

Le soldat R. G..., du 287e d'artillerie lourde, 29e batterie, âgé de trente-deux ans, n'a jamais présenté aucune maladie. Le 20 octobre 1915, il respire durant une heure environ des gaz asphyxiants.

Il vomit et crache le sang aussitôt.

Il n'est évacué que deux mois après, parce que les hémoptysies ont repris. Le médecin qui l'examine alors trouve de la submatité aux deux sommets avec râles de bronchite entremêlés de quelques sons crépitants moyens.

Il sort de l'hôpital en juillet 1916, et reprend son service. Il ne cesse de maigrir depuis cette époque : il perd 15 kilogrammes.

En février et en mars 1917, la radioscopie révèle une induration du sommet droit et des marbrures prononcées à gauche.

Il entre dans le service sanitaire de T... le 4 décembre 1917, présentant des bacilles dans ses crachats.

Avant cette blessure de guerre, cet homme de trente deux ans n'avait jamais été malade. Après, on suit presque pas à pas le développement de sa tuberculose pulmonaire.

Enfin l'observation suivante a trait à un cas de tuberculose à marche rapide :

Le soldat M. Ch..., du 155e d'infanterie, âgé de vingt-deux ans, n'a aucun antécédent pathologique personnel ni héréditaire.

En août 1917, sous Verdun, il subit pendant huit nuits consécutives l'action de gaz asphyxiants par obus. Il crache du sang noir.

Ramené en arrière, il part en permission.

Il se met à tousser de façon progressive. Son appétit diminue en même temps que ses forces et son poids.

En octobre 1917, il se présente à la visite avec de la température vespérale, des sueurs nocturnes, de l'asthénie, de l'amaigrissement.

Evacué, il est hospitalisé de suite dans mon service, l'examen de ses crachats étant positif. L'auscultation révélait du ramollissement des deux sommets.

Tous les symptômes s'exagèrent rapidement.

Il est évacué, et meurt en quelques semaines.

*
* *

Le traumatisme, en certaines circonstances, est facteur de localisation de tuberculose : cela est su depuis longtemps.

Les blessures de guerre du poumon sont, elles aussi, dans un certain nombre de cas, des causes déterminantes de tuberculose pulmonaire ulté-

rieure : mes quelques observations le prouvent. C'est pourquoi je ne publie ici que des cas dans lesquels la présence de bacilles dans les crachats ne permet pas d'élever un doute sur le diagnostic.

Les bacilles peuvent préexister à la blessure qui tantôt les met en mouvement, tantôt réveille un ancien foyer éteint. Mais ils peuvent venir se greffer sur la lésion, telle une infection secondaire, parce que ce sont des *germes que l'on respire à chaque pas*, et parce qu'ils trouvent alors dans le poumon lésé soit des tissus de moindre résistance, soit des recoins mal ventilés qui offrent des facilités à leur développement.

Le mécanisme pathogénique peut être discuté, et d'autres causes que la blessure du poumon peuvent parfois être mises en parallèle. Mais en aucun cas il n'est permis de négliger cette notion de traumatisme et les relations de cause à effet qui, au point de vue juridique, sont de la plus grande importance.

Même lorsqu'il y a doute, même lorsque les présomptions sont en faveur d'une lésion tuberculeuse antérieure au traumatisme, même lorsque ce sont les conditions de mauvaise hygiène et d'alimentation défectueuse, comme aussi les conditions d'une constitution faible et d'hérédité prédisposante, qui semblent l'emporter, même dans ces cas, le doute doit bénéficier au blessé, car nous nous trouvons dans l'impossibilité de départir de façon exacte le degré de responsabilité qui revient à la blessure, *si la localisation tuberculeuse constatée a débuté par le poumon blessé.*

Dans quel laps de temps une tuberculose pulmonaire peut-elle venir se greffer sur une blessure du thorax? Il n'est pas possible de répondre.

Mais, selon moi, toute blessure du poumon peut être, plusieurs années après, le point de départ d'une localisation tuberculeuse.

J'entends bien que cette généralisation peut paraître excessive. Mais, dans l'impossibilité où nous sommes de départir de façon exacte ce qui revient aux diverses causes d'ordre général, j'estime que, *dans tous les cas* de tuberculose pulmonaire succédant à une blessure de guerre de poitrine, et débutant par le poumon blessé, la *tuberculose* doit être considérée comme *une complication éloignée* de la blessure.

Si je n'ai pas apporté une statistique, c'est qu'il faudrait mettre en vis-à-vis la statistique des blessés de poitrine qui n'ont pas vu jusqu'à présent leur blessure se compliquer de bacillose. Et ces deux statistiques elles-mêmes devraient être rapprochées de la statistique des blessés des membres, par exemple, devenus bacillaires par la suite.

Ces statistiques dépassent les possibilités d'un service.

Mais en admettant que nous ayons ce point d'appréciation (1), il n'en resterait pas moins vrai que, dans certains cas, restreints du reste, la tuberculose pulmonaire constitue une *complication directe* de la blessure du poumon, et par conséquent comporte *les mêmes conséquences juridiques.*

Or, voulant donner à mes conclusions toute l'ampleur et toute la portée désirables, il me faut auparavant reproduire ici la réponse du ministre à une question posée (2) :

« Suivant la jurisprudence constante du Conseil d'État, la tuberculose n'est admise comme maladie contagieuse, donnant droit à pension pour la veuve du militaire décédé, que lorsqu'il est démontré que l'origine de la maladie réside bien dans la contagion du fait du service (infirmier d'une salle de phtisiques, par exemple). »

Ces lignes sont à méditer pour comprendre toutes les erreurs que, *au point de vue social,* la notion de contagiosité pure a introduites dans la conception de l'étiologie de la tuberculose.

La tuberculose est due à un germe, le bacille de Koch. Ce bacille la propage, la transmet.

La tuberculose est-elle pour cela une maladie contagieuse au sens strict et absolu du terme?

Comme le bacille est partout, comment oser prétendre que la maladie a été contractée là plutôt qu'ailleurs?

Et pourquoi ne pas donner les mêmes droits au militaire tuberculeux, qu'au militaire paludéen?

Et pourquoi ne pas donner les mêmes droits au militaire qui voit sa blessure se compliquer de tuberculose qu'à celui dont la blessure se complique de tétanos?

Les présomptions en faveur d'une relation de

(1) A titre d'indication, je puis toutefois dire que dans le service sanitaire en question, durant le laps de temps envisagé, le nombre des tuberculeux anciens blessés de poitrine a été de 15 p. 100 de la totalité des tuberculeux hospitalisés.

Avant de rapprocher de ce chiffre une statistique officielle, il me faut signaler que sur les 85 p. 100 autres tuberculeux non blessés de poitrine, la plupart avaient, de la façon la plus certaine, contracté leur affection du fait des exigences du service.

Or, dans le *Journal officiel* (documents parlementaires, Chambre, annexe n° 3653), le sous-secrétaire d'État du Service de santé militaire fait connaître que, du 2 août au 31 octobre 1917, il y a eu, pour tuberculose :

80 551 réformés n° 2, contre 8 879 réformés n° 1.

Je préfère croire que la proportion indiquée par ces derniers chiffres n'est due qu'au fait que dans cette statistique sont confondus les malades reconnus au lendemain de la mobilisation et ceux reconnus après trois ans de guerre.

(2) Voir *Journal officiel* du 28 avril 1918.

cause à effet ne sont-elles pas suffisantes pour conclure, et cela de façon ferme?

***

Désireux aujourd'hui de me cantonner au sujet bien limité que j'ai choisi, et sans m'attarder plus longtemps à des considérations de cause à effet, de rapport absolu ou relatif, j'arrive aux conclusions de mon travail.

J'en veux tirer deux qui découlent des faits eux-mêmes, l'une au point de vue thérapeutique, l'autre au point de vue juridique.

CONCLUSION. — 1° Il semble bien que chez les blessés de poitrine il puisse parfois se développer une tuberculose pulmonaire ultérieure, véritable infection secondaire, à la faveur de la diminution de la ventilation pulmonaire que détermine l'immobilisation plus ou moins prolongée que le blessé est obligé d'imposer à son thorax.

Cette immobilisation, indispensable au début, peut laisser, lors de la convalescence, un reliquat ou une mauvaise habitude, comparable à une semi-ankylose, qu'il est utile de connaître et nécessaire de combattre.

Aussi, à la fin de leur convalescence, *les blessés de poitrine* doivent-ils être *soumis* à une *rééducation respiratoire* progressive et prolongée.

2° Si un blessé du poumon succombe dans un temps plus ou moins long à une tuberculose pulmonaire ultérieure, ayant débuté par le poumon blessé, ce n'est pas, selon une expression aussi inexacte qu'emphatique, « un blessé de la tuberculose », *c'est un blessé de guerre qui succombe à une complication de sa blessure.*

Et comme, en médecine de guerre, l'imputabilité fait partie intégrante du diagnostic, nul n'est plus autorisé que le médecin pour poser et affirmer cette imputabilité d'où devrait découler pour le malade, comme pour ses héritiers, la modalité de la pension.

Or, non seulement une tuberculose pulmonaire se développant chez un blessé de guerre du poumon doit être dite, aux termes mêmes de la Circulaire 630 Ci/7, *contractée du fait des opérations de guerre*, mais elle doit, aux termes de l'ancienne Circulaire 392 Ci/7, être dite *contractée au cours des opérations militaires*, car il s'agit, selon la définition des termes de la Circulaire elle-même, d'une complication qui découle *d'un traumatisme provenant directement ou indirectement des engins et armes de guerre employés par l'ennemi.*

En définitive, en cas de vie d'un militaire atteint de *tuberculose pulmonaire consécutive à une blessure de guerre du poumon*, cas bien particulier et bien défini, la pension doit être celle de la réforme n° 1, et en cas de décès, la pension de la veuve doit être, *non pas* celle attribuée dans le cas d'un décès par affection « *contractée en service commandé* », *mais une pension plus élevée* d'un tiers environ.

LA FORME RÉCURRENTE
DE LA GRIPPE

PAR

le Docteur Yves MAIGNIAL,
Aide-major de 1re classe.

L'article plein de netteté de Violle distingue la grippe simple à trois jours de fièvre, et la grippe compliquée, dont la courbe, après avoir subi une légère rémission, le troisième jour, continue les jours suivants, avec la pneumonie ou broncho-pneumonie.

Pourtant ce ne sont pas les seules formes de tracé thermique qu'on observe dans cette maladie : il existe des grippes simples et non compliquées qui ne répondent pas à la simple fièvre des trois jours, et la grippe compliquée minutieusement observée présente des caractéristiques intéressantes.

Dans le premier cas, le malade, après son troisième jour, retombe à une température normale ou presque, le thermomètre le soir ne dépassant pas 37°,4-37°,5 ; la céphalée a disparu, ainsi que la courbature ; la plupart des symptômes sont amendés.

On parle de convalescence et le malade se lève, mais à peine est-il allé de son lit à son fauteuil qu'il est pris de vertiges ; l'asthénie est extrême.

Les jours suivants, l'appétit ne revient pas et les nuits sont lourdes, empreintes de rêvasseries. Véritablement le sujet n'est pas à son ordinaire et ce qui le préoccupe surtout, ce sont les sueurs dont il est affligé. La situation demeure stationnaire quelques jours, et c'est du huitième au treizième que se produit l'accident sur lequel nous attirons l'attention.

Brusquement, la céphalée en étau reparaît... photophobie, angoisse, cauchemars, état nerveux, frissons et stade de chaleur. Le malade s'est recouché et a appelé le médecin ; ces symptômes sont fugaces, le lendemain très diminués ; tout revient rapidement à la normale.

Parfois cette rechute est entièrement larvée et peut passer inaperçue, il faut rechercher dans le souvenir du malade ; à l'interrogatoire, on finit par retrouver un jour où il y avait de la lourdeur de tête, de l'inaptitude intellectuelle, quel-

ques coups d'épingles dans la poitrine, difficulté de la miction, courbature et crampes dans les jambes ; on n'arrive pas toujours à faire situer sa rechute au malade, mais avant le quinzième jour on ne peut vraiment dire qu'un grippé est en convalescence.

A côté de ces formes récurrentes simples, les formes compliquées sont aussi nettes. Dans les cas graves, le malade a assez bien résisté à la pneumonie ou bronchite au premier septénaire. Les crachats ne contiennent presque plus de sang, les signes stéthoscopiques diminuent ainsi que la dyspnée, il semble que l'on va avoir une issue favorable ; puis brusquement, une nuit, délire, loquacité, chants reprennent et il y a un crochet à la courbe. *Rechute*, et c'est alors qu'il faut craindre l'issue fatale.

En somme, ces formes récurrentes peuvent se retrouver chez la majorité des malades. Ceci viendrait à l'appui de la théorie qui place l'agent infectieux parmi les spirilles ; d'ailleurs, lorsque la grippe prend une tendance hémorragique, rien ne ressemble plus à elle que la fièvre récurrente, mais la caractéristique de la grippe actuelle est d'atteindre surtout l'élément nerveux.

A propos du mode de transmission de la grippe, il nous semble que l'on fait trop bon marché du contage indirect.

Une remarque à faire est que la maladie a pris surtout de l'importance pendant la belle saison et qu'elle paraît diminuer sans disparaître, ceci coïncidant avec une température assez clémente.

Que le phlébotome n'existe pas partout en France, c'est discutable (pourtant on en retrouve dans plusieurs localités du Midi), mais ce que nous pouvons affirmer, c'est que nous avons assisté à une pandémie locale de grippe, dans une formation d'Orient, à un moment où pullulaient les phlébotomes.

Il ne fait aucun doute que ce ne soit en certains cas l'agent propagateur de la grippe. Peut-être d'autres insectes ou parasites peuvent-ils les remplacer ; il faudrait alors admettre la présence des microbes, à un moment donné, dans le sang des grippés (1).

(1) Nous avons signalé en juin dernier un spirille particulier dans le sang de certains grippés.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Sur la pathogénie de la grippe.

Le Dr Adrien Hava (de la Nouvelle-Orléans) estime, avec la plupart des praticiens américains, que la pandémie actuelle, dite « grippe espagnole » est purement une pneumonie (lobaire ou plutôt lobulaire).

La symptomatologie et la pathologie des cas avec issue fatale indiqueraient qu'on se trouverait en présence d'une intoxication du centre de la vie organique (principalement du noyau bulbaire du pneumogastrique) par une toxine inconnue, qui, par l'intermédiaire de la Xe paire, produirait la grande symptomatologie de cette maladie et les altérations pathologiques que l'on trouve après la mort. La mort peut être due à l'œdème pulmonaire, à la bronchorragie, à l'hépatisation du tissu pulmonaire. Quand le centre de la respiration se paralyse, le malade meurt d'asphyxie progressive avec cyanose, certains patients devenant noirs après la mort : parfois le cœur continue à battre pendant plusieurs minutes après que la respiration a été complètement abolie. Dans d'autres cas, il y a mort subite par paralysie des branches cardiaques du vague, occasionnant une dilatation aiguë du cœur. Dans les cas prolongés, on peut se trouver en présence d'une jaunisse hématogène qui est due à la désintégration des hématies, condition semblable à celle qui survient dans la fièvre jaune. Dans d'autres cas, la mort survient par une gastrorragie par paralysie des branches gastriques du pneumogastrique.

Il faudrait donc rechercher les lésions, à l'autopsie, dans le bulbe, au niveau du noyau du vague. G. B.

De la recherche du bacille de Koch dans les tuberculoses rénales.

Plusieurs fois, au cours de son enseignement quotidien, le professeur Widal a eu l'occasion d'affirmer, à propos des méningites tuberculeuses, qu'à l'examen du liquide céphalo-rachidien, le bacille de Koch se trouve sur lame de façon presque constante : il suffit de savoir le chercher et de le chercher assez longtemps.

Vingt mois de collaboration avec le Dr Pillet au Centre urologique de Rouen ont montré à M. le Dr Vivier (1) que, contrairement à l'opinion classique, dans les tuberculoses rénales, le bacille de Koch peut être trouvé de façon presque constante dans les urines par la recherche directe au microscope. Cette réponse du microscope est définitive quand elle statue sur une prise urétérale.

Pendant la période pendant laquelle M. Vivier a pratiqué la recherche directe sur lame, par simple étalement du culot de centrifugation l'auteur obtint 58 p. 100 de résultats positifs. Pendant une deuxième période, M. Vivier employa régulièrement la méthode d'Ellermann pour tous les cas suspects de tuberculose rénale. Sur 12 cas, il obtint 11 résultats positifs.

Voici la technique de la méthode d'Ellermann et Erlandsen employée pour la recherche du bacille de Koch dans les crachats et qui a donné ces résultats excellents dans la tuberculose rénale.

Centrifuger un quart d'heure. Décanter. Diluer le culot dan 5 à 6 centimètres cubes d'une solution de carbonate de soude à 1 p. 100. Laisser vingt-quatre heures à l'étuve. Centrifuger à nouveau. Décanter et diluer le culot restant dans 5 à 6 centis

(1) VIVIER, De la recherche du bacille de Koch dans les tuberculoses rénales. Fréquence des examens positifs (*Thèse de Paris*, 1918).

mètres cubes de solution de soude caustique à 1 p. 400. Porter au bain-marie pendant cinq minutes et centrifuger.

S'il se forme, après le séjour de vingt-quatre heures à l'étuve dans la solution de carbonate, un nuage muqueux, il faut le dissocier avec un fil de platine avant de centrifuger.

Lorsque la troisième centrifugation est terminée, il ne doit rester aucun culot apparent au fond du tube. On vide alors celui-ci et, le maintenant renversé, on va en racler tout le fond avec une pipette coupée bien droite. On ramasse ainsi une légère goutte de liquide, qu'on dépose sur la lame sans l'étaler. On sèche et on fixe quelques minutes à l'alcool-éther. On lave et on colore. Mais après ce traitement, le bacille de Koch est difficile à colorer et il vaut mieux utiliser la méthode de coloration de Spengler :

Dix minutes au Ziehl sur la platine chauffante à une température douce ; sans laver, laisser quelques secondes deux gouttes d'alcool picrique, ainsi composé :

Alcool à 95° .... }
Solution picrique aqueuse à saturation.... } ãã

Laver à l'alcool à 60°, laisser trente à quarante secondes dans l'acide azotique à 15 p. 100, laver à nouveau à l'alcool à 60°, passer à l'alcool picrique pendant une minute, laver et sécher.

Sur la lame, on ne trouve plus alors que le bacille de Koch et on le trouve immédiatement, car on n'a à le chercher que dans un espace extrêmement restreint, où se trouvent réunis à peu près tous les bacilles que pouvait contenir l'urine à analyser. En effet, tous les éléments cellulaires ou bactériens ont été détruits et, en dehors du bacille de Koch, on ne rencontre sur la préparation que quelques poussières, colorées en jaune par l'acide picrique et qui facilitent la mise au point, parfois délicate. G. BLECHMANN.

Traitement de la grippe par des injections d'huile eucalyptolée.

Le docteur CHALLAMEL (*Société de thérapeutique, séance du 11 décembre 1918*) recommande des injections *hypodermiques d'huile eucalyptolée*. Ces injections, d'huile au dixième, se font à la dose de 2 cc., matin et soir.

L'eucalyptol, si employé en usage externe dans la prophylaxie des maladies contagieuses, donnerait, en usage hypodermique, de très beaux résultats dans la grippe.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 17 février 1919.

Retentissement sur le sang de l'anaphylaxie. — M. CH. RICHET décrit, dans l'état anaphylactique, une notable concentration du sang, une modification de la formule leucocytaire et la production d'hématies nucléées.

Grippe espagnole et sérum antipesteux. — M. FOLLEY, en une note présentée par M. Edm. Perrier, relate les résultats qu'il a obtenus du sérum antipesteux dans la grippe, maladie pour lui analogue aux pasteurelloses et à la peste pulmonaire. Il avait constaté que le sérum antipesteux protégeait les souris contre l'inoculation d'un coccobacille qu'il avait isolé d'un cas de grippe. Le sérum d'Yersin a fait disparaître les syncopes et autres troubles circulatoires, les symptômes pulmonaires, les symptômes nerveux que présentaient les grippés (1).

Atrophies musculaires et faradisation. — M. BERGONIÉ préconise l'emploi de la faradisation rythmée intensive contre les atrophies musculaires qui suivent les blessures de guerre : les ondes induites doivent avoir une fréquence juste tétanisante pour le muscle, et être appliquées à l'aide d'électrodes très larges ; ainsi obtient-on un fonctionnement rythmé énergique du muscle, sans fatigue nerveuse, ni musculaire (1).

Traitement de l'anémie palustre. — MM. CRÉMIEU et PAPPAS, en une note présentée par M. Bouty, exposent leur traitement de l'anémie palustre par l'air chargé d'une quantité dosée d'émanations de radium ; les résultats en ont été une augmentation rapide du nombre des hématies et des leucocytes, du taux de l'hémoglobine, de la proportion des polynucléaires. J. JOMIER.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 18 février 1919.

Discussion sur la prophylaxie de la rage. — Après échange de vues entre M. MARTEL, rapporteur de la commission, et MM. KIRMISSON, PINARD, BARBIER, l'Académie vote trois propositions appelant l'attention du législateur et des pouvoirs publics sur l'inquiétante recrudescence de la rage, pressant la diligence du service de capture des chiens errants, demandant un nouvel affichage des mesures à imposer qui, notamment, doivent comprendre le port, par tous les chiens, d'une médaille qui engagerait la responsabilité de leurs propriétaires.

Traitement de la dilatation de l'estomac par troubles évolutifs. — M. HAYEM attribue à la subintrance des digestions trop lentes une variété de dilatation de l'estomac, la dilatation de l'estomac par troubles évolutifs, moins grave que la dilatation par atonie, et qui s'accompagne presque toujours d'hyperchlorhydrie et d'hypersécrétion. Il emploie avec succès, dans les cas récents, sa solution n° 1, de composition analogue à celle des eaux de Carlsbad (sulfate de soude 3 grammes, bicarbonate de soude 2gr,5, chlorure de sodium 1 gramme, pour 1 litre d'eau distillée). Dans les cas plus anciens, il y ajoute, pour favoriser l'évacuation stomacale, le décubitus horizontal, dans l'heure qui précède le repas, avec massage doux de l'estomac, et il espace de neuf heures les deux seuls repas qu'il permette dans le nycthémère. Cette pratique lui a permis de ne plus avoir recours qu'exceptionnellement en ces cas aux lavages de l'estomac, qu'il ordonnait précédemment.

Réactivation expérimentale de l'érythème noueux. — M. CHAUFFARD rapporte l'histoire d'un cas d'érythème noueux ayant frappé une femme, ancienne pottique guérie, et qui, à son décours, a été réactivé par une intradermo-réaction pratiquée par erreur avec une solution tuberculinique trop forte, à 1 p. 1 000 ; la maladie est réapparue avec son tableau au complet, fièvre, nodules anciens reviviscents, nodules de nouvelle formation, arthralgies multiples. Jusqu'alors le seul élément éruptif avait pu être reproduit expérimentalement. L'orateur rappelle un cas analogue, survenu chez un syphilitique, réactivé de même par le néosalvarsan.

Les blessés et l'aviation dans les marches du Sahara. — M. TUFFIER relate le cas de blessés graves auprès de qui le chirurgien se transporta par avion ; l'un de ces blessés put ensuite être évacué par la voie des airs et recevoir ainsi, à des centaines de kilomètres du lieu du combat, les soins appropriés à son état.

Cent cas d'extraction de projectiles inclus dans le médiastin ou son voisinage. — M. LE FORT estime que l'extraction des projectiles de la région médiastinale donne d'excellents résultats : si, avant et pendant l'opération, le chirurgien a su s'entourer de tous les moyens techniques utilisables et, en particulier, faire usage de la radiologie ; si l'opération se fait en pleine lumière blanche, avec l'aide d'un radiologiste muni de la bonnette, dans une salle bien chauffée ; si l'opéré est maintenu après l'intervention au calme absolu dans une atmosphère humide et tiède ; la voie transpleurale large antérieure est la voie de choix (volet costal, incision intercostale combinée à la section simple des cartilages, résection très étendue d'une côte) ; tout drainage de la plaie doit être évité.

Le développement des plissements du cerveau chez les singes anthropoïdes. — M. ANTONY communique le résultat des recherches qu'il a poursuivies sur les singes

(1) Cette communication devait être lue dans la précédente séance ; l'Académie se sépara sans avoir pu l'entendre, en raison du décès de M. Th. Schlœsing.

anthropoïdes en vue de l'interprétation du développement du cerveau humain et qui constituent le premier travail d'ensemble sur la question. Les plissements de la partie antérieure du cerveau se développent plus tard chez les anthropoïdes que chez l'homme ; par contre, ceux de la partie postérieure, et en particulier le *sulcus lunatus*, très important chez le singe, réduit ou absent chez l'homme, sont beaucoup plus précoces chez le fœtus d'anthropoïde que chez le fœtus humain.

Fréquence de la tuberculose pulmonaire chez les représentants des races colorées importées en France. — M. MOREAU. J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 5 février 1919.

A propos des plaies du crâne par coup de feu. — M. TUFFIER fait un rapport sur des observations envoyées par M. le Dr SEPOVICI (de l'armée serbe) qui confirment la grande différence de pronostic entre les plaies du crâne par coup de feu qui ont intéressé la dure-mère, et celles qui l'ont respectée.

Du traitement des plaies du genou (par coup de feu) par la mobilisation active (méthode de Willems). — M. COTET a traité par cette méthode *toutes* les plaies du genou par coup de feu qu'il a pu observer à l'armée d'Orient.

Dans 11 cas traités *précocement* avant la période d'arthrite confirmée, les résultats ont été favorables, bien qu'une fois il ait fallu recourir à la résection du genou, et une autre fois à l'amputation de cuisse.

Dans 6 cas d'arthrite confirmée, les résultats n'ont pas été encourageants.

Anévrysme de la carotide primitive consécutif à une plaie par balle, traité par l'extirpation suivie de suture. — M. COTTE rapporte une observation où il obtint, par extirpation de l'anévrysme suivie de suture, un résultat fonctionnel parfait.

Sur le rôle des microbes dans la genèse des accidents toxiques consécutifs aux blessures des membres (toxémie traumatique). — MM. HENRI VALLÉE et LOUIS BAZY ont poursuivi à l'École d'Alfort leurs expériences en vue de résoudre la pathogénie de ce que l'on a appelé le *choc non immédiat*, *choc secondaire* ou *choc toxique*. Ces expériences leur permettent de formuler à nouveau les conclusions qu'ils avaient déjà apportées à la société le 8 mai 1918 et qui sont :

1° Lorsque la protéolyse musculaire survient sous la seule influence des ferments endogènes ou endoprotéases, ses produits se forment lentement et sont toujours rigoureusement dépourvus de toxicité ;

2° Lorsque la protéolyse musculaire est le fait de diastases exogènes d'origine bactérienne, ses produits ne sont toxiques qu'autant que le microbe qui leur a donné naissance est lui-même doué d'une fonction toxique.

Les auteurs rapportent un grand nombre d'expériences à l'appui de cette manière de voir. Ils ajoutent toutefois que l'expérimentation seule est incapable de donner la clef d'un problème aussi complexe que le choc, et qu'il est de toute nécessité de pouvoir établir une concordance absolue entre les données expérimentales et les observations cliniques.

Expérimentalement, on constate qu'un grand nombre de poisons organiques peuvent donner lieu à des phénomènes absolument comparables à ceux du choc.

Cliniquement, on observe un fait capital aux yeux des auteurs : c'est que tous les blessés atteints de lésions musculaires ne présentent pas de phénomènes de choc, ce qui devrait être pourtant si les poisons qui entraînent le choc secondaire étaient d'origine purement musculaire. On en arrive donc à cette conception : si toutes les blessures musculaires n'entraînent pas le choc, c'est qu'il existe un *élément variable* qu'il faut rechercher dans la plaie elle-même et qui ne peut être que le microbe. La conclusion, c'est que ce qu'on a appelé le choc toxique n'est autre qu'une intoxication par des toxines *microbiennes*, spécialement celles des germes anaérobies, agents habituels de la gangrène gazeuse. Ce ne seraient que des formes hypertoxiques de gangrène gazeuse, analogues aux formes hypertoxiques de la diphtérie. De cette conception du choc toxique résulte une conséquence pratique immédiate, c'est qu'il pourra être prévenu et aussi traité par la sérothérapie polyvalente antigangreneuse. Les auteurs insistent tout particulièrement sur ce point.

En terminant, MM. Henri Vallée et Louis Bazy, après avoir rejeté l'emploi du garrot, qui ne peut entraver les accidents toxiques et prédispose à l'infection, pensent que l'on devrait réserver le terme de choc aux accidents qui sont immédiatement consécutifs aux blessures et dont la réalité à leurs yeux n'est pas contestable, et qu'il faudrait nommer les phénomènes secondaires *toxémie traumatique*, terme proposé par M. le professeur Kirmisson. Il y a un intérêt d'autant plus grand à séparer ces deux ordres de faits que la conduite thérapeutique doit être différente. Dans le cas de choc, il faut attendre pour opérer, alors que la toxémie traumatique commande l'intervention immédiate.

M. LAPOINTE insiste sur la nécessité de bien séparer les deux sortes d'accidents : *immédiats*, auxquels seuls doit être réservé le nom de *choc*, et *secondaires*, qui déterminent un état de *collapsus*, provoqué par des causes toutes différentes.

M. PROUST s'associe aux conclusions des auteurs.

Présentation de malade. — M. ÉD. SCHWARTZ présente un soldat opéré par M. LANOS, pour un fracas de l'épaule droite ; une résection de l'épaule a été faite, avec extirpation sous-périostée presque complète de l'omoplate ; or l'omoplate s'est à peu près reformée et le résultat fonctionnel est excellent. E. SORREL.

Séance du 12 février 1919.

Occlusion intestinale par diverticule de Meckel. — M. VICTOR VEAU rapporte deux observations d'occlusion intestinale par diverticule de Meckel. Dans le premier cas, CIANDO (de Nice) a trouvé un diverticule prolongé par une bride insérée sur le mésentère, l'intestin était étranglé au-dessous de lui.

Dans le second, observé par DESMAREST, le diverticule s'insérait sur l'ombilic ; il écrasait une anse du grêle.

Dans les deux cas la guérison survint après résection du diverticule et de la bride.

Ces accidents d'occlusion vraie doivent être distingués des accidents inflammatoires de diverticulite ressemblant aux accidents de l'appendicite aiguë.

A propos de l'anesthésie rachidienne. — M. RICHE insiste sur les avantages qu'offre la rachi-stovaïnisation : sur près de 2 000 cas de sa pratique personnelle, il n'eut jamais à enregistrer d'accident.

Les séquelles tardives des entorses du genou. — M. TAVERNIER (de Lyon) en observa 25 cas en deux ans. Fréquemment il s'agit de lésions des *ménisques internes* qui *cliniquement* se traduisent par le classique blocage de l'article. Il en opéra 9 cas de la façon suivante : *incision antéro-postérieure* au niveau du bord superficiel du ménisque, respectant en arrière les fibres les plus postérieures du ligament latéral interne ; *ablation du ménisque ; suture du ligament latéral* diminuant un peu sa hauteur ; immobilisation du membre en *flexion légère*.

Il obtint des restitutions intégrales sans gêne articulaire, sans mouvements de latéralité dans l'extension du membre.

Dans 8 cas sur 9, les lésions du ménisque étaient considérables, et l'idée même d'une *méniscopexie* ne pouvait venir. La neuvième fois, il y avait seulement une rupture partielle de l'attache antérieure, mais, vu les excellents résultats obtenus par la méniscectomie, M. Tavernier la préféra à la méniscopexie.

Une seule fois, M Tavernier fit une résection partielle du

ménisque, car il n'existait qu'un petit arrachement du bord antérieur du ménisque ; mais il n'obtint qu'une amélioration et non la guérison complète.

Il y a donc lieu de dissocier, dans le cadre des entorses graves du genou, des cas qui anatomiquement se caractérisent par des lésions graves des ménisques

M. ARROU a pratiqué à un an d'intervalle, chez un sujet, une ablation du ménisque interne du côté droit, puis du côté gauche, pour des phénomènes de blocage nets. La guérison fut complète et se maintient depuis longtemps. Et pourtant, pas plus d'un côté que de l'autre, la moindre lésion anatomique du ménisque ne fut relevée.

A l'incision horizontale, M. Arrou préfère l'incision *verticale* avec un très petit débridement latéral, qui permet l'ablation du ménisque, si l'aide a soin de bien tordre la jambe en flexion.

M. MARION opéra un cas de luxation du cartilage semi-lunaire *externe* ; il procéda comme M. Arrou, et obtint une guérison absolument parfaite.

M. MOUCHET opéra 2 cas : il fit l'incision verticale. Dans un cas, le ménisque était, comme dans certains cas de M. Tavernier, désinséré à sa partie latérale, et de plus plié véritablement en deux. Une autre fois, aucune lésion anatomique ne semblait pouvoir expliquer la laxité articulaire et l'hydarthrose. La méniscectomie ne fit pas disparaître absolument la laxité.

M. DUJARRIER a opéré 3 cas d'après la technique de M. Arrou : une fois les lésions des ménisques étaient légères ; la deuxième fois le ménisque était rompu ; la troisième fois, il paraissait sain. Les malades ne purent être suivis longtemps.

M. MAUCLAIRE (2 cas), M. SAVARIAUD (1 cas), M. THIÉRY (1 cas) préférèrent l'abstention, craignant la laxité consécutive à la méniscectomie.

M. TUFFIER trouva une fois un ménisque qui lui parut sain ; il referma l'articulation sans intervenir sur le ménisque. La guérison fut parfaite, et le sujet put depuis faire toute la campagne comme sous-officier, puis comme officier.

M. ANSELME SCHWARTZ agit une fois comme M. Tuffier et la guérison se maintient depuis six ans.

D'autre part, il eut occasion d'examiner une jeune femme qu'une méniscectomie interne droite puis gauche avait rendue complètement impotente.

M. GRÉGOIRE insiste sur ce fait que parfois les accidents ne se manifestent qu'à très longue échéance ; il peut se faire que les mouvements de l'articulation, après des accidents de blocage, soient parfaits pendant des mois ou même des années, puis que ces accidents se manifestent à nouveau. Et il ne faut pas conclure trop rapidement à la guérison complète.

M. LE FORT défend la méniscopexie.

M. BROCA montre qu'il y a des gens que la luxation du ménisque rend véritablement infirmes, et que dans ces cas il ne faut pas hésiter à intervenir ; il le fit quatre à cinq fois.

M. TAVERNIER relève dans la discussion les trois points suivants :

1° *Dans certains cas, a-t-il été dit, on ne trouve rien à l'intervention.* — Il ne faut pas oublier que, dans les statistiques anglo-saxonnes, sur 100 cas, 22 fois environ le ménisque apparaît sain, mais il existe *un relâchement* de ses moyens de fixation qui permettent la luxation.

2° *L'incision verticale paraît avoir été préférée à l'incision horizontale.* — M. Tavernier indique pourtant pour cette dernière deux avantages. Elle donne plus de jour, et surtout elle permet, en suturant le ligament latéral, d'en diminuer la hauteur rendue trop grande par l'ablation du ménisque, et c'est peut-être ce qui explique l'excellence des résultats obtenus par M. Tavernier et l'absence totale de mouvements de latéralité dans l'extension.

3° Les indications de l'intervention ont été discutées. Pour M. Tavernier, l'intervention s'impose dès que les accidents se répètent fréquemment.

Présentations de malades. — M. MARCHAK présente un malade chez qui il fit un enchevillement du col fémoral.

M. AUVRAY présente un malade chez lequel il fit une greffe des tendons extérieurs suivant la méthode de Sencert (tendons morts).

M. HEITZ-BOYER présente un soldat chez lequel il pratiqua une amputation ostéoplastique du talon droit.

É. SORREL.

Séance du 19 février 1919.

Lésions traumatiques et tuberculeuses des capsules surrénales. — WILLEMS et GOORMAGHTIGH rapportent trois cas de lésions traumatiques de ces glandes trouvées à l'autopsie. Chez un blessé abdominal présentant des perforations intestinales et un énorme hématome rétropéritonéal, l'examen microscopique fit découvrir une hémorragie abondante dans la corticale et dans le voisinage de la médullaire.

Dans le deuxième cas, il y avait éclatement de la rate. Spléuectomie, mort. Ecchymose de la face antérieure de la surrénale gauche avec destruction de la corticale.

Le troisième malade, vieillard de soixante-dix-sept ans, victime d'un tamponnement et mort de fracture de la base du crâne, avait en outre un hémothorax à droite et un énorme hématome central de la surrénale du même côté, avec destruction de la médullaire et de la couche profonde de la corticale.

Ces trois blessés sont morts de lésions autres que celles de la surrénale. Mais ces cas montrent les conditions dans lesquelles se produisent les lésions traumatiques de cette glande : écrasement de la région abdomino-lombaire, formation d'hématomes rétro-péritonéaux. Ces conditions agissent sans doute surtout chez les vieillards, par suite du grand volume et de la friabilité de la surrénale dans la vieillesse.

Willems et Goormaghtigh rapportent aussi quatre lésions tuberculeuses des surrénales, découvertes à l'autopsie de soldats morts de plaies de guerre : perforation abdominale, plaie thoracique compliquée d'empyème et de gangrène pulmonaire, hémothorax avec hémopéricarde (les lésions surrénales étaient unilatérales dans ces trois cas). Chez un quatrième blessé, la tuberculose était bilatérale et avait détruit toute la substance médullaire. La terminaison fatale de ce cas et les symptômes qui ont précédé la mort ne s'expliquent pas par les lésions (cet homme n'avait que deux plaies de la jambe avec fracture incomplète du péroné). Il présenta dès le premier moment un shock intense, sans hémorragie grave, et des vomissements abondants, enfin de fortes convulsions pendant l'agonie. Ces symptômes étaient sans doute l'expression d'une insuffisance surrénale.

Il faut donc penser à la possibilité d'altérations des surrénales lorsqu'un shock grave se produit en dehors des causes ordinaires de cette complication, et aussi lorsqu'on se trouve en présence de vomissements tenaces qui ne s'expliquent pas par des irritations traumatiques ou infectieuses du péritoine, ni par des causes d'ordre toxique.

Il faut retenir encore que la tuberculose des surrénales n'est pas rare chez des soldats jugés aptes au service actif.

Fractures du col du fémur. — M. DELBET rapporte 5 observations de fractures du col du fémur opérées par M. MARCHAK.

Dans 3 de ces cas, M. Marchak pratiqua le vissage, et l'un des opérés étant mort d'embolie, on peut voir sur la pièce anatomique quel résultat peut donner ce procédé opératoire.

Dans 2 cas, où il s'agissait de fractures anciennes non consolidées, il fut fait un enchevillement avec toute l'épaisseur du péroné.

M. BAZY a été frappé de la simplicité de la méthode opératoire de M. Delbet.

M. LOUIS BAZY connaît une malade opérée par M. Delbet avec un résultat fonctionnel excellent.

M. Souligoux considère que les résultats obtenus par la méthode de M. Delbet sont tout à fait remarquables dans le cas de fracture non engrenée du col du fémur : ces malades, qui sans opération seraient de véritables infirmes, peuvent, grâce à elle, marcher rapidement.

Une observation de pancréatite aiguë. — M. Lecène rapporte une observation de M. Mercadé ; l'intervention montra les taches de bougie caractéristiques de la cytostéatonécrose ; le malade de M. Mercadé guérit après simple drainage de la région pancréatique, et M. Mercadé en conclut qu'un diagnostic précocement posé, et une intervention rapidement faite pourront permettre d'améliorer la statistique actuellement très sombre des pancréatites suraiguës.

M. Lecène regrette que dans le cas précité l'examen des voies biliaires n'ait pas été pratiqué, car là est le plus souvent la cause du mal, et le drainage des voies biliaires apparaît comme un complément souvent indispensable de l'intervention. Il ne croit pas pouvoir partager l'optimisme de M. Mercadé, car bien fréquemment déjà une opération rapide fut faite après un diagnostic précocement posé, et la guérison fut loin d'être la règle.

M. Delbet a pu expérimentalement faire reproduire à coup sûr sur des animaux, par M. Brocq, des pancréatites suraiguës.

Dans le cas où il s'agirait non plus de pancréatites suraiguës, mais de kystes du pancréas, la voie lombaire lui semble parfois préférable à la voie antérieure.

M. Bazy a opéré un kyste du pancréas par voie antérieure, et un par voie lombaire.

M. Potherat a opéré 3 kystes du pancréas par voie antérieure, et un cas de kyste hémorragique par voie lombaire.

M. Routier également a opéré 3 kystes du pancréas par voie antérieure, et un par voie lombaire.

M. Schwartz (Ed.) a opéré 4 cas de kyste du pancréas par voie antérieure.

M. Lecène fait remarquer qu'il n'a eu en vue dans son rapport que les pancréatites suraiguës.

Pseudarthrose des deux os de l'avant-bras. — M. Dujarrier rapporte 15 observations personnelles de pseudarthrose des deux os de l'avant-bras : il obtint par l'intervention 15 succès.

Dans 7 de ces cas, après réduction sanglante du radius d'abord, du cubitus ensuite, il sutura les deux extrémités cubitales avec un fil d'argent et mit une agrafe sur le radius.

Dans 7 autres cas, il sutura également le radius au fil d'argent.

Dans le quinzième cas, obligé de faire une résection cubitale à cause d'une perte de substance importante du radius, il plaça le fragment enlevé entre les deux extrémités radiales.

Dans tous ces cas, la durée de consolidation évolua entre un et trois mois.

Hydrosalpinx. — M. Potherat apporte l'examen histologique d'une pièce présentée au nom du Dr Gabriel Potherat et lui dans la séance du 30 octobre. De cet examen histologique, il résulterait que le contenu myxomateux est fonction d'une altération inflammatoire et destructive de la muqueuse. M. Peyron, qui fit cet examen, conclut à une lésion bénigne. M. Potherat fait des réserves en notant que dans une observation antérieure, les faits anatomiques étaient semblables. M. Letulle, qui examina la pièce, en fit un cancer mucoïde de l'appendice, ce que justifia l'événement ultérieur. On ne saurait donc accepter sans réserve les conclusions tendant à voir là une affection bénigne.

Présentations de malades. — M. Kirmisson présente un petit garçon de sept ans atteint de *tumeur cirsoïde* du menton, développée à la suite d'un traumatisme.

M. Michon présente un soldat qui eut une plaie par éclat d'obus du genou droit.

E. Sorrel.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 31 janvier 1919.

Les globules blancs et la grippe. — MM. Lian et Crétin. — Durant l'épidémie d'octobre et novembre, les auteurs ont observé dans le sang des grippés qu'ils ont été appelés à soigner, des mononucléaires à granulations neutrophiles, véritables myélocytes, les uns à gros noyaux ronds, les autres à noyaux irréguliers. Les éosinophiles manquent, les mastzellen sont encore plus rares. Somme toute, les leucocytes granuleux constituent 74 à 96 p. 100 du total des leucocytes, d'où abaissement des mononucléaires non granuleux, abaissement sans valeur pronostique. Les polynucléaires neutrophiles sont d'une extrême fragilité.

La myélocytémie a une certaine valeur diagnostique ; elle apparaît au début de la maladie et persiste dans la convalescence.

Paralysie du facial inférieur après traitement à l'arsénobenzol. — M. Roger. — Cette paralysie parcellaire et d'origine syphilitique est assez caractéristique.

Modification des muscles au cours des sciatiques. — M. Chiray. — Le malade a de l'hypertonie de la plante du pied. Le pied se montre effilé quand le malade est couché et étalé dans la marche.

Les modalités pathologiques à Lille pendant l'occupation allemande. — Pr Lemoine. — L'état de dénutrition des sujets provoqua une recrudescence de tuberculose.

Les chroniques mal nourris moururent rapidement. La mauvaise qualité du pain causa certaines névrites périphériques. Une épidémie de dysenterie en 1918 fut particulièrement violente.

Les porteurs de méningocoques dans les foyers de méningite cérébro-spinale et en dehors de ceux-ci. — H. Stévenin rapporte une statistique portant sur 3.829 prélèvements effectués tant dans les foyers de méningite cérébro-spinale qu'en dehors de ceux-ci : au voisinage des méningitiques, on trouve 11 porteurs p. 100 ; dans le milieu contaminé, 12 p. 100 et dans le milieu indemne de méningite, 7 p. 100. Le méningocoque se trouve donc dans le rhino-pharynx avec une assez grande fréquence en dehors de tout contact suspect.

Grippe simple sans aucune des complications habituelles de cette maladie. — MM. G. Blanc et J. Pignot ont pu étudier dans la zone des armées une épidémie localisée de grippe simple sans aucune des complications habituelles de cette maladie.

Cette épidémie eut lieu au début de l'été 1918 et atteignit brusquement environ 287 individus en l'espace de trois semaines. Dans tous les cas observés, la durée de la période fébrile ne dépassa pas trois à quatre jours et la guérison fut la règle. Le facies du malade pouvait en imposer pour la manifestation d'une rougeole, mais le début brusque, la rémission rapide de la fièvre et la période relativement longue d'asthénie et l'absence de tout phénomène éruptif ont permis de préciser le diagnostic.

Malgré les résultats négatifs des hémocultures, les auteurs ont injecté à la souris blanche et au cobaye du sang prélevé au malade pendant la période fébrile ; la souris n'a pas réagi, mais dans deux cas le cobaye a donné une courbe thermique comparable à celle présentée par les malades, argument en faveur de la présence d'un virus filtrant et venant à l'appui des observations de MM. Nicolle et Lebailly, de M. Gibson, de M. Orticoni et de leurs collaborateurs.

Note sur le fonctionnement des pavillons de réformés tuberculeux. — MM. Paul Claisse et Stettiner, après avoir dirigé pendant deux ans le service spécial impro-

visé sur des terrains de la Salpêtrière, fournissent des conclusions (qui pourraient être utiles, s'il y a lien par la suite de faire des créations analogues) au sujet des bâtiments et de leurs annexes, du terrain et de son utilisation en culture maraîchère et en jardin, de la direction médicale et de la nécessité spéciale des fiches d'observations précises, du traitement des malades, de leur alimentation, de la direction morale.

Ils insistent tout spécialement sur la nécessité d'occuper et de distraire ce genre de malades, et sur les moyens peu dispendieux et bien simples qui leur ont donné de bons résultats.

Ils rendent hommage à la collaboration régulière et généreuse de la Croix-Rouge américaine.

La réaction de Wassermann dans les splénomégalies chroniques primitives. — M. P. ÉMILE-WEIL. — On sait la fréquence avec laquelle on a trouvé positive la réaction de Wassermann dans les inflammations chroniques viscérales, néphrites, hépatites (Letulle et Bugnon, Lenoir).

L'auteur a étudié cette réaction dans toutes les splénomégalies chroniques; il trouva une réaction négative dans 5 cas (3 leucémies myélogènes, une splénomégalie avec cirrhose légère du foie et ictère, une splénochromatose); la réaction fut, par contre, positive dans 7 cas de splénomégalies primitives, soit dans 58 p. 100 des cas.

Cette réaction positive ne semble pas due à la syphilis ni acquise, ni héréditaire, car jamais on ne trouva d'antécédents syphilitiques ni d'accidents en évolution, ni de stigmates de l'infection. D'autre part, jamais le traitement antisyphilitique (arsénobenzol, mercure) ne modifia la splénomégalie, ni la positivité de la réaction, mais aggrava au contraire l'état général des malades.

Il n'y avait pas non plus de paludisme et des traitements quiniques furent inefficaces.

On ne saurait donc se fier à la positivité de la réaction pour attribuer ces splénomégalies chroniques à la syphilis.

La réaction de Wassermann positive, qui ne ressortit pas à l'infection syphilitique, n'est pas due non plus aux lésions spléniques mêmes.

Il est possible qu'elle provienne d'une infection due à un parasite actuellement méconnu, quoique l'auteur n'ait rien constaté d'intéressant par toutes les méthodes de recherches portant sur le sang ou la rate. C'est dans ce sens cependant qu'il faut orienter ces travaux portant sur l'étiologie de la maladie de Banti.

G.-L. HALLEZ.

Séance du 7 février 1919.

Plaques muqueuses des aisselles avec hypersécrétion sudorale. — Mlle GUERKIN. — Il s'agit de syphilides papulo-hypertrophiques, survenues au cours d'une syphilis secondaire, chez une femme jeune. Fait particulièrement rare dans la race blanche.

Considérations sur l'instabilité cardiaque. — MM. LAUBRY et ESMEIN insistent sur ce fait que l'instabilité cardiaque doit être considérée comme un symptôme et non comme une maladie, survenant au cours de lésions cardiaques plus ou moins objectivables, ou isolément, sans qu'on puisse rien trouver de nettement pathologique du côté du système cardio-vasculaire.

Elle se traduit par une accélération ou un ralentissement considérable des battements du cœur. On peut grouper les sujets qui en sont atteints en *instables modérés*, dont le cœur se calme très rapidement par le repos, en *instables accentués*; dont le cœur réclame, pour se calmer, un repos plus prolongé : quelques jours au moins, et enfin en *instables excessifs*, qui constituent une catégorie plus rare : ce sont des tachycardiques continus.

Une pathogénie univoque a voulu expliquer ces faits disparates : pour Liau, il s'agirait d'une hyperexcitabilité thyroïdienne ; pour Kocher et ses élèves, elle se manifesterait, au point de vue hématologique, par une mononucléose persistante.

Afin de contrôler l'intervention du corps thyroïde dans l'instabilité cardiaque, les auteurs ont recherché, chez 30 instables examinés, comment se comportait l'équilibre leucocytaire : 22 fois l'équilibre était troublé en faveur des mononucléaires, 5 fois en faveur des polynucléaires et dans 5 cas l'équilibre était normal. Il convient d'ajouter que ces malades étaient le plus souvent des convalescents de maladies infectieuses, parfois des prétuberculeux, parfois des paludéens.

MM. Laubry et Esmein arrivent à ces conclusions :

1° Aucun rapport ne peut être établi entre la formule leucocytaire et le degré d'instabilité cardiaque.

2° Il n'existe aucune relation fixe entre l'ancienneté, la persistance de l'instabilité, et la mononucléose.

3° La réaction leucocytaire n'a pas la fixité d'un symptôme sur lequel on pourrait fonder une conception pathogénique.

L'anachlorhydrie et l'apepsie. — M. F. RAMOND établit la différence qui existe entre l'une et l'autre. Dans le premier cas, il s'agit de la suppression de l'acide chlorhydrique libre et combiné; dans le second, il y a suppression de la fonction acide et de la fonction peptique. L'anachlorhydrie est relativement fréquente, les apeptiques sont beaucoup plus rares. Les intoxications gazeuses, l'alcoolisme ont déterminé beaucoup d'anachlorhydries pendant la guerre.

M. LINOSSIER est de cet avis; il n'a presque jamais vu de suc gastrique sans pepsine, mais c'est surtout sur le résidu et non sur la partie liquide qu'on doit la rechercher pour la déceler, avec les tubes de Mett.

G.-L. HALLEZ.

Séance du 14 février 1919.

Syndrome paralytique du sympathique droit accompagnant un anévrysme des gros vaisseaux de la base du cou. — MM. LORTAT-JACOB et G.-L. HALLEZ. — Il s'agit d'une femme de vingt-huit ans, qui présente d'une part un goitre léger sans aucun signe de basedowisme, et d'autre part un syndrome de Claude Bernard-Horner typique. A la base du cou, au niveau de l'articulation sterno-claviculaire droite, on perçoit un souffle systolique se propageant vers le haut. La radioscopie montre une ombre homogène, arrondie au niveau des deux premiers espaces intercostaux droits. La compression du ganglion sympathique cervical inférieur et de l'anse de Vieussens permet de localiser l'anévrysme à l'origine de l'artère sous-clavière droite.

Deux cas de guérison d'ascite cirrhotique alcoolique après évacuation de deux cents litres de liquide environ. — MM. HENRI DUFOUR et LE HELLO. — Tout dernièrement MM. Letulle, Courtois-Suffit et Giroux ont relaté des faits d'ascite volumineuse et récidivante guéris par des ponctions et le traitement spécifique. Leurs malades étaient des syphilitiques.

Antérieurement, plusieurs auteurs avaient attiré l'attention sur l'existence dans les cirrhoses d'une ascite avec bacille de Koch. Le résultat de ces observations très intéressantes ne doit cependant pas être généralisé et faire perdre de vu le rôle très important que joue à lui seul le facteur alcoolique dans la production de l'ascite cirrhotique.

La guérison de l'ascite ne doit pas être tenue non plus pour une raison suffisante à invoquer en faveur de l'étiologie syphilitique, si par l'adjonction d'un peu d'iodure de potassium associé aux ponctions on est arrivé à guérir certains malades.

Chez deux de nos malades alcooliques non syphilitiques, nous avons obtenu la guérison au bout de dix-huit mois de traitement, après avoir pratiqué, à l'aide de dix à vingt-cinq ponctions, la soustraction de deux cents litres de liquide environ. Ces deux malades ont repris leurs occupations depuis plus de deux ans, ils n'ont absorbé aucun médicament spécifique, mais seulement des diurétiques tels que la lactose et la théobromine.

G.-L. HALLEZ.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE. 5512-19. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ

LA MÉNINGITE PALUSTRE

PAR MM.

G. PAISSEAU et Jean HUTINEL.

Il ne semble pas qu'il ait été fait à la méningite la part qui lui revient entre les très nombreuses manifestations nerveuses du paludisme : la dénomination de *méningite palustre*, en effet, ne se rencontre encore dans aucun traité classique. On trouve, cependant, éparses dans la littérature médicale, un certain nombre d'observations, toutes relativement récentes ; plusieurs sont rapportées dans la thèse de M. Le Faucheur consacrée aux manifestations méningées au cours du paludisme aigu. Ce travail inspiré par M. Porot est le premier travail d'ensemble paru sur cette question.

Moore, de Saint-Louis, en 1902, fait le premier mention d'une fièvre paludéenne accompagnée de symptômes cérébro-spinaux. Pitavulis, Lellos en Grèce, Vita Miceichi, Caputo en Italie, Lortat-Jacob et Caïn en France publient des observations cliniques de syndromes méningés paludéens ; Pende, Vitello signalent l'existence de réactions cytologiques du liquide céphalo-rachidien au cours du paludisme.

En 1910, MM. Dumolard et Flottes relatent un cas de méningo-myélite diffuse avec lymphocytose céphalo-rachidienne. M. Porot signale un cas de méningite cérébro-spinale évoluant suivant un type intermittent chez un jeune paludéen.

Puis MM. Ardin-Delteil, Raynaud et Granger, MM. Dumolard, Aubry et Trolard, MM. Soulié et Bugay publient de nouvelles observations de méningites aiguës d'origine paludéenne.

En 1913, M. Porot en rapporte de nouveaux cas et inspire la thèse de Le Faucheur. En 1916, l'un de nous, avec MM. Monier-Vinard et Lemaire, montre la fréquence des réactions cellulaires méningées au cours du paludisme normal ou accompagné de symptômes cliniques méningés.

En 1917, avec MM. Armand-Delille et Lemaire, nous signalons l'existence d'une forme méningée convulsive de l'accès pernicieux. M. Commes rapporte la même année plusieurs exemples de méningites paludéennes et MM. de Massary et Tockmann publient l'observation d'un cas de paludisme avec réaction méningée.

Au mois de juin 1918, nous avons présenté une étude d'ensemble, établie sur des cas personnels, de la méningite palustre.

MM. Barrillon, Alliot, Appel, Mouzon ont tout récemment rapporté plusieurs observations de méningisme au cours du paludisme et analysé des observations antérieures.

*
* *

Comme on le voit, il s'agit d'une détermination fréquente au cours du paludisme, et nous avons déjà insisté sur ce fait que les manifestations méningées s'observaient avec une intensité variable et des caractères anatomo-cliniques particuliers à toutes les étapes du paludisme : c'est, tout d'abord, au cours de l'accès palustre, simple ou compliqué d'atteintes légères du système nerveux, une réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien décelant l'atteinte latente de la méninge. C'est parfois, au cours d'accidents graves, du coma en particulier, la constatation de contractures plus ou moins discrètes, raideur de la nuque, signe de Kernig qui traduisent une réaction méningée associée et de second plan. Enfin on rencontre aussi des accès qui revêtent tous les caractères d'un syndrome méningé aigu, pur et complet. Ces variétés d'accès du type pernicieux à forme de méningite aiguë sont la manifestation la plus éclatante de la méningite palustre.

On peut donc actuellement présenter une étude d'ensemble des diverses variétés d'états méningés que le paludisme est susceptible de conditionner.

I. Réactions méningées cytologiques. — L'examen du liquide céphalo-rachidien permet de déceler, au cours du paludisme normal, une atteinte discrète et purement anatomique de la méninge ; ces réactions avaient été signalées par Pende, Vitello, Dumolard ; nous avons eu l'occasion d'en vérifier la fréquence avec MM. Monier-Vinard et Lemaire, puisque dans deux tiers des cas d'accès palustres pris au hasard nous avons constaté l'existence d'une réaction cellulaire méningée.

Cette réaction n'est pas toujours purement anatomique ; elle se révèle parfois cliniquement et avec une fréquence spéciale chez les malades où l'accès s'accompagne d'une manifestation d'ordre nerveux qui peut consister en herpès buccofacial, amaurose transitoire, paralysie d'un nerf cranien dénotant une atteinte du névraxe.

Dans certains cas, les symptômes nerveux consistent uniquement en une céphalée anormalement violente accompagnée de quelques vomissements. Ces constatations sont importantes, car elles permettent d'incriminer l'origine méningée d'un certain nombre de complications nerveuses du palu

disme chronique, paralysies faciales, névrites et névralgies palustres.

II. **États méningés.** — Ces états, qui correspondent à ce que l'on a tout d'abord dénommé le méningisme, plus tard réactions méningées, au sens clinique du mot, sont caractérisés par l'existence de symptômes méningés caractéristiques, mais, masqués par des signes généraux d'ordre divers, ils n'apparaissent pas encore au premier plan et demandent à être recherchés. Les enfants réagissent, à ce point de vue, au paludisme comme à toutes les autres maladies infectieuses, et ces réactions méningées sont chez eux particulièrement fréquentes.

Chez certains sujets, la réaction méningée reste beaucoup plus anatomique que clinique, noyée au milieu de phénomènes nerveux importants, mais n'ayant pas un caractère uniquement méningé : il en est ainsi des accès pernicieux à forme comateuse évoluant vers l'algidité, mais accompagnés de symptômes nerveux tels que délire, céphalée violente, raideurs, secousses convulsives dans les membres. La réaction céphalo-rachidienne reste encore le symptôme le plus précis de l'atteinte méningée.

L'observation de MM. de Massary et Tockmann peut être considérée comme un cas typique de coma paludéen avec réaction méningée : nous en avons, chez les paludéens de Macédoine, rencontré plusieurs exemples.

Le malade de MM. de Massary et Tockmann est un ancien paludéen infecté au Congo. Transporté à l'hôpital en état de coma complet avec teinte cireuse et livide des téguments, il présente de l'exagération des réflexes, une rate non perceptible à la palpation, mais dont la matité s'étend sur quatre travers de doigt ; la température est à 40°, le pouls à 120. La ponction lombaire donne issue à un liquide clair sans reticulum fibrineux, sans augmentation de l'albumine, mais présentant 18 à 20 lymphocytes par champ d'immersion. L'examen de sang est négatif, mais, le diagnostic de paludisme étant posé par élimination, le traitement quinique est institué et dès le lendemain le malade reprend connaissance et guérit rapidement.

D'autres fois, la symptomatologie méningée apparaît plus manifeste : au cours de divers états palustres on voit apparaître la raideur de la nuque, le signe de Kernig, une céphalée violente, de la douleur à la pression des globes oculaires, les malades prennent l'attitude en chien de fusil. Mais ici encore il ne s'agit que de réactions méningées, au sens clinique du mot ; les symptômes sont encore atténués et de second plan, noyés dans une symptomatologie plus complexe ; tantôt ils apparaissent au cours de divers états palustres d'origine cérébrale et s'associent à des phénomènes nerveux d'un autre ordre et prédominants, tantôt la maladie s'installe insidieusement après une période prodromique dont les signes orientent le diagnostic vers la méningite tuberculeuse, tantôt les phénomènes méningés s'associent à des troubles gastro-intestinaux suffisamment accentués, accompagnés de phénomènes généraux et d'une courbe fébrile qui font penser à une dothiénentérie.

L'observation suivante, rapportée par M. Ardin-Delteil, rappelle exactement, sauf la terminaison fatale, celle d'une fillette de douze ans que nous avons eu l'occasion d'examiner à Salonique :

Un enfant de dix ans entre à l'hôpital au cinquième jour de sa maladie ; le début avait été insidieux, marqué par de l'abattement, de la courbature, des maux de tête, de la diarrhée, de l'anorexie, sans épistaxis. Au moment de son entrée dans le service, il présente de la prostration, de la céphalée, un état fortement saburral de la langue, des gargouillements dans la fosse iliaque droite, de la diarrhée ; le pouls est rapide, l'auscultation du cœur et des poumons ne décèle rien d'anormal. Le foie et la rate ne sont pas douloureux. Pas de taches rosées. La température est élevée, en plateau, avec quelques rémissions plus ou moins accentuées. Au bout de cinq jours apparaît du délire et le lendemain l'enfant est couché en chien de fusil, la langue et les lèvres sont fuligineuses, avec de la raideur de la nuque, une rachialgie très vive et un signe de Kernig très prononcé. Il pousse des plaintes inarticulées et ne répond à aucune des questions qu'on lui pose. L'examen du sang alors pratiqué montre de très nombreux hématozoaires à petite forme. Le malade meurt dans la nuit.

Ces états méningés se terminent habituellement par la guérison, et leur évolution généralement favorable est même un de leurs caractères distinctifs. Leur diagnostic peut être des plus délicats ; cependant il est possible de leur attribuer un certain nombre de caractères particuliers. Il en est ainsi dans les cas où la température affecte un type nettement intermittent et surtout lorsque les signes méningés, comme cela est relaté dans un certain nombre d'observations, suivent dans leur intensité les variations de la courbe thermique et ont une évolution périodique ; les accidents méningés et les accidents paludéens marchent alors de pair et sont soumis tous deux à la loi de l'intermittence, chaque accès paludéen provoquant un paroxysme de l'état méningé.

L'observation suivante de M. Porot est un exemple de méningite palustre à évolution intermittente :

A. M..., dix-sept ans, avait ressenti, un an auparavant, une première atteinte paludéenne caractérisée par des accès réguliers répétés pendant une huitaine de jours.

Le 1er mai 1909, il est pris brusquement, pendant la nuit, d'un violent frisson avec céphalée et vomissements ; la température monte très rapidement et persiste toute la

journée, mais elle tombe en même temps que la céphalée disparaît dans la soirée, comme à la suite d'un accès banal, et le lendemain le malade se sent bien.

Il se produit ensuite quatre nouveaux accès tierces; mais le médecin, appelé lors du dernier accès, est frappé par la dissociation du pouls battant à 60 et qui fait contraste avec une température de 40°, par de la raideur de la nuque avec rétraction du ventre, et il envoie le malade à l'hôpital avec le diagnostic de méningite cérébro-spinale.

Le 8 mai, le malade n'a plus ni température (37°), ni céphalée, mais la nuque est encore raide et le ventre est rétracté, les réflexes sont un peu vifs, le pouls est à 50.

Le 9 mai, un accès fébrile débute brusquement; la température atteint 39°, tandis que le pouls reste à 60 ; il y a de la céphalée avec raideur de la nuque, Kernig; lorsque la température tombe le lendemain, la céphalée et le Kernig disparaissent en même temps. La ponction lombaire est néanmoins pratiquée et donne un liquide un peu louche, fortement hypertendu; le culot très apparent contient de nombreux éléments figurés avec 50 p. 100 de polynucléaires.

Malgré l'absence d'hématozoaires, le traitement quinique est institué; il se produit encore des accès pendant lesquels on ne constate plus qu'un certain degré de raideur et de la rétraction du ventre. Toutefois il persiste encore, après le dernier accès, une légère inégalité pupillaire et de la diminution des réflexes rotuliens qui n a pas encore disparu lorsque le malade quitte l'hôpital le 28 mai.

III. Méningites aiguës. — Ce sont les cas où le syndrome méningé est à la fois complet et pur, dominant si complètement le tableau clinique que l'on pense inévitablement tout d'abord à une méningite cérébro-spinale. La brusquerie de ces accidents, leur analogie au point de vue évolutif avec d'autres accidents cérébraux du paludisme autorisent à les considérer comme une variété d'accès pernicieux ; l'observation suivante est un exemple particulièrement net du syndrome méningé aigu que le paludisme est capable de réaliser de la façon la plus parfaite.

Henri W..., escadrille X, âgé de vingt-deux ans, est arrivé au Maroc le 6 juillet 1917 et a présenté ses premières manifestations palustres, sous forme de courbature fébrile, dès le mois d'août suivant ; dès lors il est sujet à des accès irréguliers mais assez fréquemment répétés qui se poursuivent sans rémission durable jusqu'au mois d'octobre. Ces accès s'accompagnent très fréquemment de nausées et parfois de vomissements, et le malade présente à plusieurs reprises des symptômes d'entérite dysentériforme concomitante ; en raison de la persistance des accès il s'anémie sensiblement, perd ses forces et rentre à l'hôpital le 27 octobre 1917.

Le 17 novembre, il est passé dans le service des paludéens, où il présente en cinq jours quatre accès groupés, séparés par un jour d'apyrexie; l'examen de sang permet de constater l'existence de nombreux schizontes de la tierce maligne et des corps en croissant.

Le malade est un sujet particulièrement vigoureux et bien constitué, sans tare morbide aucune dans ses antécédents; il n'a, notamment, jamais séjourné en pays palustre. L'état général est assez bien conservé ; il se plaint d'une grande diminution des forces, mais l'amaigrissement est relativement peu important, l'anémie nette mais modérée (hémoglobine 80, p. 100); le foie est normal; la rate, sensiblement augmentée à la percussion, n'est toutefois pas perceptible à la palpation.

Le traitement par la quinine administrée à la dose de 2 grammes par jour en ingestion est continué jusqu'au deuxième jour d'apyrexie et suivi d'une série d'injections de cacodylate de soude (10 centigrammes par jour), puis d'un traitement par le protoxalate de fer à la dose de 20 centigrammes par jour. Du 22 octobre au 10 novembre, il ne se produit aucun accès, l'état général s'améliore manifestement, le visage se colore et le malade augmente de poids ; il cesse seulement pendant cette période des céphalées persistantes. Le 27 octobre, on trouve encore dans le sang quelques schizontes; trois autres examens, le 1er, le 6, le 8 novembre, ne permettent de rencontrer aucune forme parasitaire; mais le 11 novembre, après dix-huit jours d'apyrexie, on trouve dans le sang des schizontes et un accès se produit dans l'après-midi ; il ne s'accompagne ni de nausées ni de vomissements et ne présente aucun caractère particulier de gravité, sauf une violente céphalalgie. Les accès se reproduisent les jours suivants malgré l'ingestion de 2 grammes par jour de quinine en cachets. Le 14, le malade est apyrétique et on ne retrouve plus de parasites dans le sang ; le 15, la température étant au-dessous de 37, le malade levé, sans prodrome aucun, tombe brusquement et sans plaintes, la chute est immédiatement suivie de convulsions généralisées.

Nous examinons le malade deux heures après le début des accidents : il présente des alternatives d'excitation et de dépression ; pendant les phases d'excitation, il se produit des phénomènes d'agitation d'une extrême violence, plusieurs hommes suffisent à peine à maintenir le malade qui cherche à se précipiter hors de son lit ; pendant les courtes périodes de torpeur, le coma paraît complet avec attitude en chien de fusil, les lèvres sont couvertes d'une écume sanglante, on retrouve les traces très nettes d'une morsure de la langue ; de temps à autre il se produit de très pénibles et très violents efforts de vomissements ; l'hyperesthésie cutanée semble très vive, les moindres excitations périphériques provoquant instantanément des phénomènes d'excitation. Les phénomènes convulsifs ont déjà disparu.

L'examen somatique montre dès ce moment des phénomènes méningés très nets: le signe de Kernig est extrêmement marqué, la raideur de la nuque des plus accusée ; les phénomènes vaso-moteurs sont très intenses; les pupilles sont fortement dilatées; les réflexes rotuliens, achilléens, celui des orteils sont normaux ; le pouls, régulier et bien frappé, est plutôt ralenti. Il n'y a pas eu d'émission d'urines ni de matières.

L'examen de sang immédiatement pratiqué n'ayant pas permis de rencontrer d'hématozoaires, sur étalement et en gouttes épaisses, une ponction lombaire est pratiquée dans la soirée: elle donne issue, sans hypertension apparente, à un liquide parfaitement limpide.

Après, centrifugation l'examen du liquide montre une réaction cytologique importante, 5 à 6 éléments par champ d'immersion, et représentée presque exclusivement par de petits lymphocytes à noyau foncé ; on trouve quelques lymphocytes un peu plus volumineux et sur toute l'étendue de la préparation seulement 5 ou 6 moyens monos à noyau clair ; il n'y a pas de polynucléaires. La teneur en albumine de ce liquide est notablement augmentée.

Le lendemain, la température s'élève, les signes méningés se complètent : les phénomènes d'excitation ont

complètement disparu ; le malade est couché en chien de fusil, en état de coma à peu près absolu, insensible à toutes les excitations extérieures; les contractures, raideur de la nuque et Kernig, sont aussi accentuées que dans n'importe quel état méningé ; la dilatation pupillaire reste intense, les troubles vaso-moteurs (raie vaso-motrice, marbrures de la face) sont très accusés. Le malade ne peut absorber même les liquides; la constipation persiste, mais dans la soirée il se produit une forte élimination urinaire ; ces urines ne sont pas albumineuses.

Dans cette journée, le malade reçoit 2gr,40 de quinine en deux injections intramusculaires ; il avait reçu la veille 2 grammes de quinine en ingestion, avant le début des accidents ; l'injection intramusculaire n'avait pas été pratiquée, en raison du caractère négatif de l'examen hématologique.

Dès le lendemain 17, il se produit une amélioration manifeste, la température est tombée au-dessous de 37°; pour la première fois le malade semble reconnaître autour de lui, il parle et demande à boire, les pupilles sont redevenues normales, les contractures, Kernig et raideur de la nuque s'atténuent.

Cette amélioration se poursuit progressivement les jours suivants, si bien que le 19, le Kernig a presque disparu, la raideur de la nuque est très discrète, la lucidité est complète et le malade parle sans difficultés, la constipation cède. Toutefois le malade, qui avait reçu jusque-là 2gr,40 quotidiennement en injection, est remis au traitement par ingestion, mais il vomit sa première prise de quinine.

Dès lors les progrès sont rapides; le Kernig, qui persiste seul de ces signes méningés, encore léger le 20, disparaît ensuite et le 28 le malade n'accuse plus aucun malaise ; l'état général s'améliore rapidement.

Le 2 décembre, le malade accuse un tremblement des membres supérieurs qui persiste quelques jours, sans aucun autre symptôme anormal. Du 7 au 10, il se produit quelques céphalées intermittentes; enfin, le 18, il apparaît des troubles oculaires qui semblent localisés à la conjonctive. L'examen, pratiqué par notre collègue M. Denis, révèle l'existence d'ulcérations multiples de la cornée qui semblent indépendantes de toutes causes locales et doivent être vraisemblablement rapportées à un trouble trophique résultant de la détermination encéphalique.

Le malade quitte l'hôpital le 21 janvier; la quinisation à doses fortes, ayant été suspendue le 25 novembre, a été remplacée par le traitement mixte : quinine et cacodylate à fortes doses alternés; pendant les deux mois il n'a présenté aucun accès, ni même aucune ébauche d'accès; les examens de sang, pratiqués à six reprises différentes, sont restés constamment négatifs. L'état général paraît entièrement normal et l'accès pernicieux ne semble avoir laissé après lui aucune atteinte durable des centres nerveux.

Il s'agit évidemment, dans cette observation, d'un accès pernicieux ayant revêtu la forme d'une méningite aiguë : le syndrome méningé est presque complet, aucun symptôme surajouté n'altère le tableau clinique ; l'état du liquide céphalo-rachidien traduit de son côté l'altération anatomique de la méninge. En réalité ces faits ne sont pas isolés : nous avons eu déjà l'occasion d'en observer un nombre important à l'armée d'Orient, si bien que l'un de nous a décrit avec MM. Armand-Delille, et Lemaire une forme méningée convulsive de l'accès pernicieux. Bien plus, si l'on se réfère à la description que MM. Grall et Marchoux donnent de l'accès convulsif, on y retrouve la plupart des éléments principaux du syndrome méningé : le rejet de la tête en arrière, les contractures, les troubles du pouls et du rythme respiratoire, les troubles vaso-moteurs. Seuls manquent le signe de Kernig et les résultats de la ponction lombaire, encore inconnus à l'époque où ont été édifiées ces descriptions classiques. On arrive donc à cette conclusion qu'une des modalités les plus communes de l'accès pernicieux, l'accès convulsif, n'est rien autre chose qu'une méningite aiguë. La symptomatologie de l'accès méningé est assez constante pour que nous puissions en présenter une description d'ensemble.

Les phénomènes convulsifs par lesquels débute cet accès pernicieux sont du type épileptiforme et simulent de très près le mal comitial : le malade est pris brusquement de phénomènes convulsifs généralisés, la perte de connaissance est immédiate, une écume sort des lèvres, souvent sanguinolente en raison de la morsure de la langue. On a toutefois signalé un certain nombre de caractères distinctifs à l'épilepsie palustre : le cri initial fait défaut avant la perte de connaissance; il n'y a pas d'alternance régulière des convulsions toniques et cloniques et nous n'avons pas observé de relâchement des sphincters. Les phénomènes d'excitation cérébrale qui font suite aux convulsions peuvent encore être opposés à la phase de torpeur de l'épilepsie vraie.

Les contractures d'origine méningée apparaissent dès le début, mais elles n'atteignent que progressivement une intensité qui peut être comparable à celle de n'importe quel état méningé ; la raideur de la nuque peut être telle que la tête se renverse en arrière et que le corps se tend en arc de cercle ; le signe de Kernig est de la plus extrême netteté.

Après une phase d'excitation cérébrale de durée variable et qui d'ailleurs peut manquer, le malade tombe dans le coma complet; celui-ci peut s'accompagner parfois de déviation conjuguée ou dissociée de la tête et des yeux ; l'attitude en chien de fusil précise encore l'aspect extérieur des états méningitiques et l'on conçoit qu'en présence de phénomènes aussi accentués la confusion soit possible avec la méningite cérébro-spinale.

Tous les autres symptômes de la série méningée peuvent venir compléter le tableau clinique :

Les vomissements sont très fréquents, souvent violents et répétés.

Les troubles vaso-moteurs sont très nets : la face est vultueuse, avec des marbrures rouge foncé ; le pouls est ralenti, petit, souvent intermittent, irrégulier. Il y a également des troubles du rythme respiratoire, avec des irrégularités et des pauses. La dilatation pupillaire semble constante et s'oppose au myosis signalé dans le coma palustre simple (Grall) ; le strabisme n'est pas rare. Il y a pendant un certain temps de la constipation et de l'anurie.

L'évolution de ces accidents est variable, la température monte progressivement pendant la période de coma qui peut être entrecoupée de phénomènes de délire aigu, d'excitation et de reprise des phénomènes convulsifs. La mort peut survenir dans le coma. Lorsqu'un traitement énergique est institué, l'évolution vers la guérison se dessine assez rapidement ; la guérison spontanée peut même s'observer, mais on doit signaler l'apparition de séquelles tardives : l'ulcération de la cornée survenue pendant la convalescence chez notre malade en est un exemple.

IV. **Liquide céphalo-rachidien.** — L'état du liquide céphalo-rachidien est généralement en relations très étroites avec les phénomènes cliniques observés dans les différents états méningés d'origine palustre. La réaction cellulaire méningée est d'un type très uniforme : elle est constituée fondamentalement par des lymphocytes et des moyens mononucléaires parfois associés à des cellules endothéliales. Simultanément l'albumine du liquide est très notablement augmentée, l'hypertension est habituellement nulle ou modérée.

Parfois, dans les réactions très atténuées accompagnant des accès paludéens simples en apparence, on compte seulement un petit nombre de lymphocytes.

Le plus souvent il s'agit de réactions moyennes où l'on rencontre par champ d'immersion deux à quatre éléments représentés par des lymphocytes et quelques moyens mononucléaires ; la teneur en albumine du liquide est cependant nettement accrue.

Dans les réactions cytologiques importantes qui accompagnent le plus souvent des phénomènes cliniques méningés intenses, la formule est toujours représentée par une prédominance des petits lymphocytes, quelques lymphocytes de dimensions un peu plus considérables et de rares moyens mononucléaires ; il n'y a généralement pas de polynucléaires. Le nombre de ces éléments figurés oscille entre 5 à 20 par champ d'immersion ; la teneur en albumine du liquide est alors augmentée dans des proportions parfois considérables. Dans certains cas même, l'aspect peut être celui des liquides inflammatoires lorsqu'on y rencontre des flocons fibrineux nettement visibles.

V. **Anatomie pathologique.** — Il resterait à compléter cette étude de la méningite palustre par une description anatomo-pathologique qui ferait apparaître la lésion dont témoigne la réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien. Nous n'avons pas eu l'occasion de pratiquer l'autopsie de cas de ce genre, mais on peut retrouver la preuve anatomique des lésions méningées dans les descriptions anciennes des accès pernicieux cérébraux où sont notés à la fois les embolies parasitaires et les congestions des vaisseaux pie-mériens, le piqueté hémorragique de la substance grise sous-jacente. L'autonomie de la méningite palustre se trouve ainsi complétée.

On voit que son importance n'est pas négligeable et qu'on la rencontre à toutes les étapes de l'évolution du paludisme, qui en réalise tous les degrés, depuis la réaction purement anatomique jusqu'au syndrome méningé aigu, expression habituelle d'une forme commune d'accès pernicieux. Nul doute que certaines manifestations du paludisme portant sur le système nerveux périphérique ne doivent être considérées comme des conséquences plus ou moins tardives de l'atteinte des enveloppes du névraxe. La comparaison qui s'impose toujours à l'esprit entre les deux infections à protozoaires que sont la syphilis et le paludisme sera une fois de plus justifiée en ce qui concerne la méningite syphilitique et la méningite palustre.

Cette méningite palustre est un exemple particulièrement probant d'un syndrome anatomo-clinique classique réalisé par le paludisme. L'enseignement que ce fait comporte resterait très incomplet si on n'y voyait pas l'expression d'une règle générale : l'accès pernicieux n'est que la plus haute expression d'une détermination viscérale localisée. De même que l'on tend à décrire actuellement dans les maladies infectieuses un syndrome malin imputable à des lésions ou tout au moins à des troubles fonctionnels de certains organes (Hutinel) (1), de même la perniciosité, dont la nature a été si discutée et qu'on expliquait par un génie spécial et mystérieux de l'infection par l'hématozoaire, semble devoir se ramener à un certain nombre de syndromes. Nous en avons montré, avec M. Lemaire (2), un exemple des plus probants dans l'accès algide dont nous avons pu dire qu'il était une

(1) Syndrome malin dans les maladies infectieuses (*Arch. de méd. des enfants*, février 1915).

(2) PAISSEAU et LEMAIRE, L'insuffisance surrénale dans le paludisme (*Presse médicale*, 4 décembre 1916).

surrénalite aiguë puisqu'il en possède tous les caractères cliniques et les lésions anatomiques les plus nettes. L'accès convulsif peut de même être considéré comme une méningite aiguë. Il ne nous paraît pas douteux que la terminologie purement clinique, ancienne et un peu désuète des accès pernicieux, des fièvres comitées des anciens auteurs ne puisse être ramenée à des syndromes anatomo-cliniques précis. Ceux-ci affectent d'ailleurs une netteté particulière dans le paludisme pernicieux, où les localisations viscérales apparaissent indépendamment de toute autre manifestation.

Il y a lieu de souligner à ce propos une particularité notable de notre observation, l'absence de parasites dans le sang périphérique au cours de cet accès pernicieux, que des examens répétés nous permettent d'affirmer. Ce fait est d'autant plus à retenir qu'il se retrouve dans plusieurs des observations de méningite palustre, même chez des malades non quinisés (Lortat-Jacob, Caïn, Porot, de Massary et Tockmann) ; il montre bien que l'accès pernicieux n'est pas nécessairement la conséquence d'une infestation massive de l'organisme par l'hématozoaire avec localisation viscérale secondaire ; la détermination méningée a été au contraire, dans ce cas, d'emblée prédominante. On peut bien objecter que les parasites ont disparu du torrent circulatoire sous l'influence de la quinisation forte à laquelle ce malade a été soumis, mais il n'en résulte pas moins que l'hématozoaire s'est fixé sur la méninge, indépendamment de tout état septicémique et malgré l'action de la quinine ; l'un de nous avait d'ailleurs eu l'occasion de rencontrer à l'armée d'Orient un certain nombre d'accès pernicieux sans pullulation de l'hématozoaire dans le sang. Cette particularité n'est donc pas absolument exceptionnelle ; elle souligne la prééminence de la localisation sur les organes profonds dans les accès pernicieux. Ainsi s'explique que la méningite palustre aiguë puisse acquérir, au même titre que les autres syndromes conditionnés par le paludisme, une autonomie aussi complète et une expression clinique aussi classique (1).

(1) BIBLIOGRAPHIE. — ARDIN-DELTEIL, RAYNAUD et GRANGER, États méningés au cours du paludisme (*Bull. médic. Alg.*, 10 novembre 1911).

ARMAND-DELILLE, ABRAMI, PAISSEAU, LEMAIRE, Paludisme macédonien, Paris, 1917.

BARRILLON, ALLIOT, APPEL et DE MOUZON, Méningisme, états méningés et méningite dans le paludisme (*Paris médical*, 1918 p. 250).

CAPUTO, Méningite de malaria (*Gaz. d'osp. mil.*, 1908).

COMMES, Méningite dans la région de Bamako (*Bull. Soc. path. exot.*, juillet 1917).

DUMOLARD et FLOTTES, Syndrome de Landry chez un malade paludéen et saturnin (*Bull. médic. Alg.*, avril 1910).

DUMOLARD et AUBRY, États méningés dans le paludisme (*Bull. médic. Alg.*, 10 décembre 1911).

DUMOLARD, AUBRY et TROLARD, Complications nerveuses du paludisme (*Rev. neurol.*, 30 juillet 1912).

LORTAT-JACOB et CAIN, Coma paludéen avec réaction méningée (*Bull. Soc. méd. hôp.*, décembre 1909).

LE FAUCHEUR, Manifestations méningées au cours du paludisme, Th. Montpellier 1913.

DE MASSARY et TOCKMANN, *Bull. Soc. méd. hôp.*, novembre 1917).

MONIER-VINARD, PAISSEAU et H. LEMAIRE, Cytologie du liquide céphalo-rachidien dans le paludisme (*Bull. Soc. méd. hôp.*, octobre 1916).

MOORE, Fièvres paludéennes et symptômes cérébro-spinaux (*Saint-Louis C. of Med.*, 1902).

PITAVULIS, Méningites par suite de paludisme (*Grèce médicale*, 1907).

PAISSEAU et HUTINEL, Méningite palustre (*Bull. Soc. méd. hôp.*, juin 1918).

POROT, XXe Congrès des médecins neurologistes 1910. *Tunisie médicale*, 1911 et 1913.

SOULIÉ et BUGAY, *Soc. méd. Algér.*, décembre 1912.

VITA, MICCICHI, Meningite da malaria (*Gaz. Sicil. di Med.*, Pal., 1908).

VITELLO, *Il policlinico*, 1909.

LA VACCINOTHÉRAPIE ASSOCIÉE

ÉTUDE SUR LE TRAITEMENT DES GONOCOCCIES

PAR

BARIL, Médecin de marine, et P. CREUZÉ, Chef de laboratoire à la Faculté de médecine de Paris.

C'est une question éminemment à l'ordre du jour que celle des maladies vénériennes, dont on a si souvent et si vigoureusement souligné les méfaits croissants depuis la guerre. On est cependant encore trop souvent à la recherche des meilleurs modes de traitement. En ce qui concerne la gonococcie, la longue durée de cette affection, ses complications souvent graves, toujours fréquentes, la signalent sans cesse à l'attention.

Ces dernières années, des chercheurs ont creusé le problème. Les résultats pratiques de leurs travaux ne nous paraissent cependant pas assez constants, et c'est ainsi que nous avons été amenés à étudier la question à notre tour.

I. Évolution spontanée de l'affection. Action des traitements actuellement utilisés. — Voyons d'abord l'évolution normale de l'affection.

Livrée à elle-même, elle évolue comme n'importe quelle affection générale : période d'incubation, période d'état, période de déclin ; accompagnées toutes, plus ou moins, de phénomènes généraux. Ceux-ci sont d'autant plus appréciables qu'on a affaire à un sujet plus nerveux ou dont le terrain, surmené, est moins résistant.

Nous ne nous étendrons pas sur les symptômes généraux qui ont été constatés par tous les observateurs consciencieux, symptômes dus aux toxines ou dus à l'agent infectieux lui-même. L'organisme tout entier est touché : amaigrissement fréquent, anémie, déchéance physique, fatigue plus facile, aptitude plus grande aux déséquilibres fonctionnels. Ce dernier fait a été noté plusieurs fois et nous avons vu, chez les paludéens par exemple, la période des accès modifiée du fait de l'affection ; fait à rapprocher de l'observation banale de l'apparition d'un accès coïncidant avec un choc traumatique (blessure de guerre ou autre).

Enfin il y a une véritable convalescence.

L'écoulement est la manifestation locale de cette infection, au même titre que le furoncle dans les staphylococcies, que l'eczéma dans bien des maladies de la nutrition, que le chancre dans la syphilis.

Ses modifications montreront les progrès de la lutte entre l'antigène infectant et les moyens de résistance de l'organisme.

Si l'affection est livrée à elle-même, elle guérira souvent, au cas d'une première atteinte et si le terrain sur lequel elle évolue est suffisamment résistant ; ou bien elle s'éternisera si le terrain d'évolution n'a pas la puissance de lutte suffisante.

Or, que se produira-t-il du côté de cet écoulement pendant cette évolution spontanée?

Au début, période inflammatoire, avec tous les phénomènes locaux bien connus. L'écoulement sera jaune, verdâtre, onctueux, légèrement gluant, très abondant.

Cette abondance, cette consistance, cet aspect vont continuer trois ou quatre semaines, après lesquelles les phénomènes inflammatoires céderont. Puis il y aura, insensiblement, modification dans ses caractères : l'écoulement deviendra plus laiteux, plus fluide, peu à peu moins abondant. Enfin, après deux, trois, quatre mois il y aura écoulement muqueux qui se tarira dans les cas heureux, subsistera indéfiniment dans les autres.

L'organisme, d'abord frappé, réagit localement ; puis des anticorps se forment, prédominent, et finalement l'emportent dans la lutte.

Au cours de cette lutte, la résistance de l'organisme est parfois trop faible ; les complications se développent, générales ou locales. Génitales, elles seront la résultante de deux facteurs : propagation par voisinage ; terrain sensibilisé au point de vue général. Extragénitales, elles relèvent avant tout de l'infection générale.

A côté de ce schéma clinique si écourté, quels moyens de traitement sont proposés (1)?

1° Les uns ne s'adressent qu'à l'affection locale ; ce sont les injections, les lavages, les instillations.

Ce sont actuellement les traitements classiques.

Les différences de traitement sont presque toujours, dans la pratique, fonction de préférences individuelles : pour les uns, c'est le permanganate ; pour d'autres, les sels d'argent; pour d'autres encore les sels de mercure... Innombrables sont les opinions.

Tous ces traitements comptent des succès ; tous, des échecs.

Constatons cependant qu'une blennorragie traitée par les lavages évolue certainement dans un temps plus court que si elle est livrée à elle-même.

Notre expérience antérieure nous avait fait préférer le permanganate. Et nous commencions les lavages dès le début de l'affection, selon la technique actuellement préconisée par plusieurs maîtres. L'affection guérissait entre un et trois mois. En moyenne, deux mois étaient nécessaires.

Nos résultats ont été corroborés par tous ceux dont nous avons interrogé l'expérience dans cette affection : ils sont en somme peu brillants.

2° Les autres se sont adressés à la vaccinothérapie. On en connaît les résultats. Tous les praticiens ont eu l'occasion d'enregistrer ainsi des succès, mais ils ne furent pas assez frappants pour en généraliser l'emploi.

Évolution naturelle de l'affection, — action thérapeutique connue des lavages, — effets moins connus des injections vaccinales : tels sont les points de départ les plus précis que nous avions.

A priori, il semble évident que, dans le traitement d'une infection générale, de quelque nature qu'elle soit, le but thérapeutique est de chercher à développer des anticorps capables de lutter efficacement contre l'antigène considéré. L'action sur la cause de l'affection, au premier plan avant tout stade de généralisation, devient secondaire sitôt que celle-ci est produite. Aussi doit-on, logiquement, dans ce dernier cas (le seul intéressant la pratique courante), intervenir sur l'organisme lui-même.

Mais, d'autre part, il existe au niveau du siège local de l'affection — point de départ de la maladie générale — un foyer virulent sur lequel il importe également d'agir. De là partent de nouvelles forces d'assaut. C'est soulager le travail biologique

(1) Nous passons sous silence l'emploi des balsamiques, qui comptent pourtant de chauds partisans mais dont, à notre avis, le mode d'emploi est mal défini, dont l'action est très inconstante, dont les méfaits gastriques ou rénaux sont trop fréquents.

de la résistance organique que d'agir également contre elles.

C'est de cette double idée que nous sommes partis pour traiter l'affection blennorragique.

II. **Modifications dans l'évolution de l'affection dues à l'emploi du vaccin.** — Les vaccins déjà connus nous ont paru trop inconstants. Celui de Nicolle nous a donné de bons résultats parfois dans les complications ; il est trop généralement insuffisant dans l'urétrite. Aussi l'un de nous, M. Creuzé, en a-t-il préparé un nouveau.

Sa composition exacte doit faire l'objet d'une étude technique de sa part.

C'est un vaccin polymicrobien contenant le maximum possible d'échantillons, avec associations microbiennes, aérobies et anaérobies.

Sa composition fut d'ailleurs modifiée au cours de nos expériences selon les résultats obtenus.

La formule actuelle, avec la technique que nous avons étudiée, nous a donné des résultats assez encourageants pour nous décider à les publier, après une expérience portant sur 300 cas environ, répartis sur huit mois de recherches comparatives.

Il nous fallut d'abord déterminer l'action de ce vaccin.

Voici deux observations toutes récentes qui rendent parfaitement compte de cette action. Ces deux malades ont été traités exclusivement par des injections intrafessières de vaccin. Nous avons à dessein choisi un succès et un échec.

OBSERVATION I. — A F..., matelot sans spécialité, navire-hôpital B.-H. — Affection aiguë datant de deux jours, caractérisée localement par écoulement jaunâtre, épais, avec douleur à la miction. État subaigu.

Deuxième atteinte (la première il y a deux ans). Présence de gonocoques intracellulaires abondants. Début du traitement de suite.

Première injection : 20 avril.

21 avril. — Augmentation de l'écoulement ; un peu plus de douleur à la miction. Pas de réaction générale. Douleur fessière très légère.

22 avril. — Deuxième injection. Encore gonocoques abondants.

24 avril. — Troisième injection. La sécrétion commence à diminuer un peu ; l'écoulement est plus aqueux. Plus de douleurs ; pas de réaction due à la piqûre.

26 avril. — Quatrième injection. Les gonocoques sont en partie extracellulaires. On note quelques staphylo-streptocoques.

28 avril. — Cinquième injection. L'écoulement est muco-purulent; il est très diminué dans la journée.

30 avril. — Sixième piqûre. Diminution graduelle. Les gonocoques sont très diminués au microscope. Presque tous extra ; ils sont disséminés (plusieurs prennent mal le colorant).

2 mai. — Septième piqûre. Il subsiste seulement un goutte le matin, muco-purulente. Plus de gonocoques, très peu d'association.

4 mai. — Huitième piqûre. Encore une très légère humidité matinale. Quelques cocci isolés.

6 mai. — Aucune sécrétion depuis hier.

8 mai. — Exeat. Aucune récidive pendant les trois mois suivants, malgré une vie très active.

OBSERVATION II. — C..., quartier-maître, navire-hôpital B.-H Affection suraiguë. Date de deux jours (apparition de l'écoulement). Phénomènes inflammatoires marqués. Sécrétion abondante et verdâtre. Présence de gonocoques en très grande quantité, intracellulaires. On commence le traitement de suite.

22 avril. — Première injection.

24 avril. — Deuxième injection. A la suite de la précédente, un peu de température (37°,8). Douleur fessière n'empêchant pas le malade de faire son service. Le malade est pâle, il semble fatigué. Cet état général de fatigue existait avant l'affection, mais moindre. Il subsistera après. Ce matin, 24, ni fièvre, ni douleurs fessières ; mais l'écoulement est augmenté. Douleur à la miction. Celles-ci sont un peu plus abondantes.

26 avril. — Troisième injection. Pas de réaction générale. Localement, état stationnaire. Au microscope, abondants gonocoques intracellulaires. Pas d'association nette.

28 avril. — Quatrième injection. L'écoulement est aussi abondant, mais il est plus clair. Plus de douleurs.

30 avril. — Cinquième injection. Depuis avant-hier, écoulement un peu diminué ; plus aqueux, plus blanc. Plus de douleurs, mictions normales. Les gonocoques sont abondants encore, mais ils sont en majorité extracellulaires. Quelques streptocoques, cellules épithéliales.

2 mai. — Sixième injection. Écoulement laiteux, moins abondant; l'affection devient tout à fait indolore.

4 mai. — Septième injection. Quelques gonocoques extracellulaires subsistent, quelques streptocoques. Rares bactéries banales.

6 mai. — Huitième injection. L'écoulement existe encore toute la journée, mais il est clair (très dilué), de consistance aqueuse. Rares gonocoques extracellulaires (deux ou trois par champ). Un peu d'association.

8 mai. — On ne fait plus d'injection. L'écoulement subsiste, léger, mais constant.

14 mai. — Même état. Plus du tout de gonocoques, quelques streptocoques, quelques bacilles banaux.

L'écoulement semble fixé. Une deuxième phase de traitement est commencée ; malade guéri le *26 mai.*

Le premier malade, au bout de dix-huit jours, est guéri.

Le deuxième au bout d'un mois, ne l'est pas encore.

Quelle conclusion tirer de ces faits?

Si nous examinons les variations de l'écoulement dans toutes les observations de malades ainsi traités par le vaccin seul (succès ou échecs), nous observons les modifications suivantes dans l'immense majorité des cas:

1° Après la ou les deux premières piqûres intrafessières, celui-ci augmente dans des proportions parfois très notables : phénomène presque cons-

tant (1), phase négative de Wright, dont tous ceux qui ont usé de la vaccinothérapie ont constaté la présence. Phénomène à rapprocher tout à fait, à notre avis, de la réaction générale qui suit l'injection intraveineuse de certains colloïdes dans les pyrexies. L'organisme est submergé ; il présente d'abord un certain fléchissement. Cette phase négative peut s'accompagner de fièvre légère, de céphalée, d'un peu de courbature.

2° Après la deuxième ou la troisième piqûre, l'écoulement se stabilise, sans se modifier encore.

3° Après la quatrième ou la cinquième, il se modifie sérieusement. Sa consistance devient plus fluide, moins sirupeuse ; il diminue généralement d'abondance, son aspect est plus blanc ; il semble du lait dilué dans l'eau.

4° A partir de ce moment, les modifications s'accentuent ; de plus en plus l'écoulement diminue ; son aspect devient de plus en plus muqueux jusqu'au moment où il se tarit complètement (cas heureux). Sinon il s'éternise au stade muco-purulent blanchâtre.

L'évolution des modifications dure de quinze à vingt jours (2).

Pendant ce laps de temps, nous observons, en somme, le raccourci de toutes les étapes que produit la blennorragie aiguë livrée à elle-même : l'apport du moyen thérapeutique nouveau, qu'est le vaccin, a augmenté les défenses naturelles de l'organisme, d'abord surprises. Et nous notons, du premier au troisième jour (les piqûres se font tous les deux jours) une nouvelle phase de début ; du troisième au huitième ou dixième, une nouvelle phase d'état ; du dixième au vingtième ou au delà, une nouvelle phase de déclin.

Parallèlement se modifie l'aspect microscopique de l'écoulement : gonocoques intracellulaires accrus au début, devenant peu à peu extracellulaires, plus ou moins associés à des streptocoques, staphylocoques, bacilles. Le gonocoque disparaît entre le douzième et le vingt-deuxième jour.

Avec le vaccin expérimenté, les phénomènes que nous venons de décrire sont constants. Il apporte à l'organisme un renforcement de ses moyens de défense naturelle contre l'infection. Nous ne pouvons pas lui demander davantage.

De même qu'il est des blennorragies qui, livrées à elles-mêmes, guérissent seules, il guérira seul aussi, dans certains cas. Le profit sera dans le raccourcissement considérable du temps d'invalidité. Mais, aussi, de même que certains cas, livrés à eux-mêmes, s'éternisent, il est des malades qu'il sera impuissant à guérir seul, en un temps restreint.

Nous pensons que ces conclusions peuvent s'appliquer à tout vaccin, mais celui que nous avons utilisé nous a semblé très supérieur dans l'urétrite, par la constance des résultats que nous n'avons jamais notée, à ce point, avec aucun autre.

III. Modifications dues à l'action des lavages urétraux ; méthode de traitement proposée. — Ceci acquis, et poursuivant la guérison rapide et constante, nous fîmes intervenir les lavages de l'urètre dont l'action, nous l'avons noté, donne des résultats certains.

Comment agissent ces lavages ? Mécaniquement ; c'est l'avis de quelques-uns. Antiseptiquement, en détruisant le microorganisme sur place, disent les autres, ou en favorisant la réparation de l'épithélium profond. Bref, nous en sommes réduits aux hypothèses.

Des très nombreuses solutions préconisées comme les plus actives dans cette affection, nous essayâmes les sels d'argent (argyrol, protargol, nitrate d'argent faible), l'acide picrique (considéré comme réparateur des épithéliums), les sels de mercure (sublimé, cyanure, oxycyanure), le permanganate de potasse.

Notre expérience antérieure nous avait fait préférer, nous l'avons dit, le permanganate.

Dans nos essais, conjointement avec l'emploi du vaccin, il soutint sa réputation ; mais l'oxycyanure sembla nous donner des résultats supérieurs (3). Ces deux sels sont des oxydants : nous inclinons à penser qu'ils agissent par leurs propriétés d'oxydation.

Sachant les meilleures solutions à utiliser, un autre point nous semble de la première importance : le moment où on doit introduire ces lavages dans le traitement.

1° Nous avons d'abord utilisé les lavages après une série de huit piqûres de vaccin, pour tarir

(1) Dans quelques cas, cependant, l'écoulement commence à diminuer nettement dès les premières piqûres. Les éléments producteurs d'anticorps sont assez puissants pour utiliser d'emblée cette excitation sans avoir la phase de « surprise » dont nous parlons. Peut-être cette phase négative serait-elle supprimée s'il était possible de proportionner l'apport de vaccin à la capacité de résistance des éléments producteurs d'anticorps.

(2) Nous avons constaté, dans les insuccès, qu'au delà de vingt jours les modifications dues au seul vaccin sont plus lentes. L'affection, à ce moment, évolue avec la même lenteur désespérante que celles qui, à partir d'un mois et demi ou deux mois, s'éternisent avec les autres traitements. La guérison se fera, mais le temps exigé est de l'ordre de celui que nous notons avec tout autre traitement. Aussi avons-nous continué nos expériences pour obtenir le résultat le meilleur dans tous les cas.

(3) Nous avons donné dans une étude antérieure les observations des malades traités avec les autres sels : nous n'y reviendrons pas ici (*Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 13 août 1918).

complètement un écoulement influencé fortement mais non disparu sous l'action des inoculations.

Nous avons obtenu ainsi des guérisons après un traitement d'un mois environ.

L'analyse de ces cas confirma nos déductions premières vis-à-vis de l'action du vaccin : le nombre de jours de traitement par l'emploi de grands lavages est très raccourci après les inoculations vaccinales; l'organisme est sensibilisé par l'emploi antérieur de ces inoculations ; l'action directe des lavages sur le foyer infectieux principal seconde puissamment leur effort en diminuant et le nombre et la vigueur des agents qui l'attaquent. Si quelques gonocoques subsistent, ils disparaissent vite.

Pourtant le résultat obtenu nous paraissait pouvoir être surpassé.

2° Or, la pratique moderne utilise les grands lavages au début même de l'affection.

Que nous donne cette méthode, si on l'applique ici?

Elle ne nous donna pas des résultats très supérieurs à ceux que nous avions obtenus avec l'introduction des lavages après une série de piqûres. Pourquoi?

Il est possible que l'injection, pendant la période aiguë, irrite quelque peu la muqueuse et nuise à sa réaction propre de défense. Peut-être y a-t-il une certaine accoutumance? Pures hypothèses.

Sur une série de 7 cas par exemple, la guérison survint trois fois en quinze à vingt jours, deux fois en vingt-cinq jours environ et deux fois en vingt-huit et trente-deux jours.

3° C'est alors que nous eûmes l'idée de faire intervenir les grands lavages à partir du moment où se produisent les modifications de l'écoulement.

Il y a quelques années — et la méthode est encore conservée par quelques praticiens qui préfèrent les résultats qu'elle donne — le médecin répondait au consultant présentant une blennorragie : « Laissez couler ; prenez de simples diurétiques ; évitez les irritants, et quand l'écoulement deviendra plus clair, nous commencerons les lavages. » Et les avages étaient ainsi commencés entre le vingtième et le trentième jour.

Or, nous avons vu que l'action du vaccin était de raccourcir les périodes de l'affection. L'écoulement se modifie entre la troisième et la cinquième piqûre (du sixième au dixième jour). Aussi avons-nous eu l'idée de commencer les grands lavages à ce moment. C'est la période où les moyens de résistance de l'organisme arrivent à leur maximum ; l'inflammation locale est très diminuée ; l'antiseptique sera dans les meilleures conditions pour agir, quelle que soit d'ailleurs la genèse de son mode d'action.

Le permanganate et l'oxycyanure de mercure, avons-nous dit, sont les deux meilleurs agents ; avec cette méthode de traitement, c'est le dernier qui nous a semblé le plus efficace. Cette dernière modification de traitement nous donna enfin les résultats les plus heureux et les plus constants. Nos malades guérirent entre douze et vingt-cinq jours (limite extrême), qu'il s'agisse de cas aigus ou de cas, mal traités antérieurement, traînant depuis un mois ou deux.

Nous désirons ajouter quelques mots sur le traitement des cas chroniques.

Quelle est la cause de la chronicité? A notre avis, elle est déterminée par l'état du terrain. Un organisme est plus apte qu'un autre à contracter une blennorragie ou à voir celle-ci traîner, ou bien parce que sa morphologie l'y prédispose (on connaît les observations faites par les anciens cliniciens sur la question : prédisposition des « lymphatiques », immunité relative de certains types morphologiques, toutes observations souvent vérifiées en pratique) ; ou bien parce que son organisme est intoxiqué déjà par de longues luttes antérieures d'adaptation à son milieu (tuberculiniques, convalescents encore infectés...). Dans ces deux cas, les cellules de notre malade ne seront pas capables de produire les anticorps nécessaires à leur victoire finale. Elles lutteront : leur énergie sera assez grande pour éviter l'invasion totale de l'organisme ; mais il y aura une sorte de compromis, l'affection subsistant à l'état torpide. D'ailleurs, l'organisme se sert sans doute de cet exutoire anormal pour éliminer des toxines en excès ; cet écoulement chronique joue le rôle des pertes chez la femme ; il joue le rôle de séton, d'abcès de fixation. Faut-il donc le respecter? Nous pensons que nous devons le tarir ; mais le seul moyen logique de le tarir nous semble être d'avoir recours au développement des puissances d'immunité du malade. Quel que soit le mécanisme intime et inconnu de l'immunité, il est évident qu'il représente l'annulation des forces destructives qui mettent l'organisme en moindre résistance. La cellule est-elle capable de réaction? elle saura se défendre, si on peut l'y inciter ; et, n'étant plus surchargé des toxines qui l'encombrent, l'organisme redeviendra équilibré.

Pour ce qui nous occupe, il n'y a donc pas, en définitive, d'autre traitement des cas chroniques que celui des cas aigus. Nous devons seulement chercher à mettre en œuvre tous les moyens

agissant sur l'économie pour réveiller sa mise en défense. Dans l'immense majorité des cas, nous réussirons.

Nous réussirons même parfois, malgré les rétrécissements, à tarir complètement tout écoulement. Mais il est juste de dire que, assez souvent, dans ces cas, on devra avoir recours à la dilatation ou à l'intervention indiquée.

L'analyse de nos observations nous montre nettement la part de chaque moyen thérapeutique : l'affection elle-même est fortement influencée par le vaccin ; la stérilisation gonococcique survient, et elle permet l'intervention nécessaire. La combinaison des trois méthodes appliquées chacune au moment opportun : piqûre vaccinale, lavages, dilatation, aura raccourci extrêmement le temps nécessaire à une guérison dont on avait désespéré.

Quant aux instillations de nitrate d'argent, nous n'avons jamais dû encore y avoir recours depuis que nous appliquons ces règles. Nous espérons que les cas dont elles relèvent sont ainsi considérablement diminués.

Et les insuccès? Nous en avons actuellement très peu depuis la mise au point que nous avons exposée. Nous avons eu, des séries de 20 cas (chroniques et aigus compris) sans aucun échec. Une de nos dernières séries présente deux échecs sur 23 cas. En moyenne, nous estimons qu'on doit avoir, dans les cas ordinaires, 95 p. 100 de succès.

Or nous appelons succès, la guérison de l'affection entre douze et vingt-cinq jours ; échec, la guérison entre un et deux mois.

Nous considérons donc notre méthode thérapeutique comme supérieure à toutes celles que nous voyons employer.

Nous devons cependant signaler qu'il est des cas chroniques où tout traitement s'est montré absolument inefficace.

Il s'agit là de ces intoxiqués profonds à « pertes blanches », tuberculiniques à type « scrofuleux ». Avec le traitement général, la photothérapie donnerait peut-être des succès dans ces cas. Nous ne l'avons pas encore tentée.

Enfin deux ou trois fois (sur 300 cas), nous avons dû renoncer au traitement, étant donnée la réaction trop forte après les injections vaccinales, et leur peu d'effet.

Ce sont là d'infimes exceptions mais que nous voulons signaler.

Chez la femme, l'affection vaginale présente les mêmes caractères généraux que chez l'homme. L'infection générale nous semble également de même nature. La gravité seule et la ténacité des complications distinguent, l'un de l'autre, les deux sexes.

Nous ne possédons pas, pour l'étude de l'affection chez la femme, un luxe d'observations aussi grand que chez l'homme. Néanmoins notre étude porte sur une cinquantaine de cas, soit d'affections aiguës, soit de chroniques, soit de complications.

Les circonstances actuelles nous ont empêchés de poursuivre, comme nous l'aurions voulu, cette étude, qui, à notre avis, n'est pas encore pleinement au point. Du moins avons-nous pu récolter quelques observations de vaginites aiguës ou chroniques dont les résultats sont encourageants.

Conclusions. — Nous pouvons donc conclure (1) :

1° Le traitement de la blennorragie qui nous paraît le meilleur est une combinaison du traitement vaccinal et du traitement classique.

2° Le vaccin qui donne les résultats les meilleurs, de beaucoup, dans l'urétrite est celui que nous avons expérimenté après l'avoir adapté autant que possible au maximum des cas de clinique.

On l'emploie à raison d'une injection tous les deux jours, intrafessière, en doses croissantes de un quart à un centimètre cube ; huit injections nous ont toujours paru suffisantes.

3° La solution de lavage dont l'action s'associe le mieux à l'action du vaccin est celle d'oxycyanure de mercure. On l'emploie à 1 p. 8 000, puis la solution est portée à 1/6 000, et 1 p. 4 000 (sauf réaction individuelle), à raison de deux grands lavages par jour à canal ouvert.

4° Les lavages en question, pour avoir le maximum d'action, doivent être commencés après quatre piqûres environ, point critique correspondant à la phase active de défense générale de l'organisme.

5 Les résultats obtenus avec cette méthode sont un raccourcissement considérable du temps d'invalidité. Les guérisons s'effectuent, dans la grande majorité des cas, entre douze et vingt-cinq jours après le début du traitement.

(1) Dans une autre étude, nous avons noté l'action du vaccin expérimenté sur les complications chez la femme ou chez l'homme. Cette action est intéressante et donne au moins les résultats des meilleurs vaccins actuels. Nous n'y revenons pas.

PSEUDO-OREILLONS

A PROPOS DE TROIS OBSERVATIONS

PAR

le Dr DENÉCHAU,

Médecin-major de 2e classe aux armées, ancien chef de secteur médical.

Si les infections aiguës de la parotide ont provoqué des recherches multiples (1), les parotidites chroniques, en dehors des parotidites saturnines, semblent être restées dans l'ombre, sans doute grâce à leur bénignité, les porteurs de cette affection négligeant de consulter.

Les conditions créées par la guerre, outre la pathologie nouvelle qui en est résultée, ont entraîné la mise au jour d'anomalies bénignes, négligées jusqu'alors, pouvant pourtant être taxées de maladies possibles... C'est à cela sans doute qu'il nous a été donné ainsi qu'à d'autres auteurs (2) d'observer quelques exemples de grosse parotide. L'allure clinique de cette affection, les erreurs qu'elle peut faire commettre nous conduisent à rappeler rapidement les trois observations typiques que nous avons rencontrées.

OBSERVATION I. — La plus intéressante concerne un homme de trente-six ans, d'antécédents héréditaires normaux. Personnellement, il n'eut dans son enfance qu'une rougeole à douze ans; toutefois, après trois mois de service actif, il est réformé pour bronchite avec adénite sous-maxillaire gauche. Il peut cependant tenir un important commerce d'épicerie sans aucune interruption. En octobre 1914, il est pris service auxiliaire, puis service armé en février 1916.

C'est en décembre 1916 qu'il est évacué sur l'hôpital mixte de Poitiers pour oreillons et bronchite; il rejoint ensuite son corps et est à nouveau hospitalisé, cette fois à Tours, hôpital 115 *bis*, encore pour oreillons, sans qu'il semble y avoir eu doute sur son affection. Or, à peine parti en convalescence, il est pris, chez lui, d'une poussée ourlienne, véritable cette fois, puisqu'elle s'accompagne d'orchite, contractée pendant son séjour dans l'hôpital précédent. Il rejoint après guérison son dépôt, et est envoyé à la consultation du secteur pour parotidite et tuméfaction des sous-maxillaires avec emphysème et bronchite; il entre à l'hôpital du secteur quelques jours plus tard, le 22 octobre 1917.

A son arrivée, on est frappé du gouflement très marqué des deux régions parotidiennes et des régions sous-maxillaires; les espaces parotidiens sont remplis par une masse nettement saillante en dehors, volumineuse, n'intéressant pas les téguments. Au palper, elle est dure, bosselée, à peine douloureuse; par le double palper, un doigt dans la bouche, l'autre main palpant à l'extérieur, on la sent se prolongeant en avant avec le canal de Sténon qui, lui, n'est pas senti et ne semble pas induré. A la partie inférieure, à son union avec la loge sous-maxillaire, cette masse semble se continuer et faire nettement saillie à ce niveau.

Les glandes sous-maxillaires sont également tuméfiées, donnant ce même aspect bosselé, sans adhérence à la peau, et au palper la sensation d'une tuméfaction dure, assez peu douloureuse. Au dire du malade, garçon intelligent, ces saillies sous-maxillaires sont identiquement ce que l'on diagnostiqua « adénites » lors de sa réforme, il y a quinze ans; la tuméfaction des parotides serait survenue plus récemment, d'une façon assez rapide. L'examen minutieux de la bouche ne peut démontrer la moindre trace de saturnisme; les dents sont relativement en bon état, l'entrée des orifices des canaux de Sténon et de Warthon semble normale. Par ailleurs, G... est robuste; il ne présente qu'un emphysème assez marqué, sans lésions bacillaires à l'examen clinique ou radiologique; il n'a aucune adénopathie; la réaction de Wassermann est négative; le cœur est normal, la pression artérielle normale, l'examen de la gorge et des oreilles normal.

Le seul fait à signaler est l'existence d'une température se maintenant aux environs de 37°,8 et dépassant par poussées 38°. A ce moment, notre malade se plaint de douleurs dans les parotides et les sous-maxillaires qui augmentent nettement de volume, douleurs surtout lorsqu'il essaie d'ouvrir la bouche ou de mastiquer. Ces poussées durent quatre à six jours; elles s'accompagnent de salivation un peu plus considérable, mais non excessive, puis s'atténuent pour reprendre sans raisons apparentes quelques semaines plus tard. La salive recueillie à l'orifice du canal de Sténon est cytologiquement et chimiquement normale, le cathétérisme du conduit possible.

OBSERVATION II. — Notre second malade, L... Victor, fut aussi typique, mais moins longuement étudié puisqu'il nous fut donné de l'examiner seulement à notre passage à Châteauroux, au cours d'une visite de notre secteur, le 15 février 1917. Il était pour la cinquième fois hospitalisé comme oreillons et présentait une tuméfaction des deux parotides très notable, en tout comparable à ce que nous venons de décrire. Aucune température, malaises réels très minimes. Après interrogatoire minutieux, on apprend qu'en réalité, cette double grosse parotide remontait à plusieurs années, qu'elle s'exagérait par poussées et qu'elle avait précédé la véritable poussée ourlienne qu'il eut en décembre 1916. Aucun antécédent ni aucun signe de saturnisme ne sont constatés.

OBSERVATION III. — Notre troisième malade, V... Georges, quarante-trois ans, cultivateur, sans aucun antécédent héréditaire spécial, sans aucun passé, ni signe de saturnisme, part dès la mobilisation; il est évacué en mars 1915 pour rhumatismes, et à l'hôpital même, en mai 1915, il aurait contracté les oreillons, sans orchite d'ailleurs. Il rentre à son dépôt après un mois de convalescence et depuis cette époque, jusqu'en fin mars 1918, fait des séjours ininterrompus dans les hôpitaux, avec de courtes périodes de convalescence dans leurs intervalles, soit quatorze hospitalisations, le plus souvent pour « oreillons », d'autres fois pour « parotidite » avec pharyngite. Il n'ignore pas d'ailleurs son affection et sait se faire porter malade dès qu'on veut le changer et surtout le soumettre à l'entraînement. Il incrimine même une orchite qui n'existe pas. C'est à la demande du commandement, étonné de ces séjours répétés dans les hôpitaux, que nous l'examinons. C'est un homme robuste, sans aucun signe d'affection autre que ses grosses parotides. La dentition est bonne; nulle trace de saturnisme. Les orifices des canaux de Sténon et de Warthon sont normaux; les

(1) CARNOT, article *Parotide*. Traité de médecine, *in* GILBERT et CARNOT.

(2) CH. MATTÉI, Les grosses parotides des soldats en campagne (*Presse médicale*, 13 juin 1918).

sous-maxillaires sont normales. Les parotides, par contre, nettement volumineuses, font une saillie, se prolongeant en bas vers l'espace sous-maxillaire. Elles sont dures, lobulées à la palpation ; la peau n'est pas adhérente ; il n'existe ni rougeur, ni douleur provoquée.

Ce malade se plaint pourtant de tension à ce niveau, lors de poussées intermittentes, s'accompagnant de température. Au moment de notre examen, il prétend présenter l'un de ces paroxysmes ; sa température est d'ailleurs de 38°-38°,3. La figure ci-dessous montrera l'aspect de ces grosses parotides.

Tels sont les trois cas de grosse parotide qu'il nous a été donné d'observer ; ils se superposent à



Fig. 1.

ceux de Mattéi, et sont essentiellement caractérisés par leur début fort lointain, surtout pour deux d'entre eux, l'aspect des glandes, dures, lobulées, et par ce caractère, que nous n'avons pas trouvé décrit ailleurs, de s'accompagner de poussées avec tuméfaction douloureuse et température, suivies de retour à l'état antérieur.

*
* *

En face d'accidents de cette sorte et surtout devant l'insistance de ces malades à les exploiter — au point, pour l'un d'eux, de se faire hospitaliser à quatorze reprises pour cette misère ! — la première pensée est de rechercher une simulation possible. Nous savons par une publication (1) récente que les oreillons sont inscrits au code des simulateurs, et que le procédé habituel consiste à s'insuffler le canal de Sténon, la bouche et les narines hermétiquement fermées, provoquant ainsi volontairement l'accident bien connu chez les souffleurs de verre. Quelques soldats, même, mettent en communication le tissu périglandulaire et la bouche par des piqûres d'aiguille pratiquées par eux à cet effet. Nous n'avons malheureusement pas eu recours à la radiographie pour dépister la présence d'air dans le tissu périglandulaire ou dans la glande elle-même, mais ce que nous pouvons dire, c'est que nous n'avons pas trouvé chez nos trois patients cette tumeur sonore, difficile à délimiter, du simulateur de Trémolières et Caussade (2) ; il existait au contraire une hypertrophie glandulaire nette, dont le palper montrait les lobules ou plus nombreux, ou hypertrophiés.

Ne s'agissait-il pas, par contre, d'oreillons vrais et surtout de parotidite chronique post-ourlienne telle que celle qu'ont décrite Merklen et Comby (3) ? Il semble certain qu'en l'absence des antécédents de pareils malades, et si l'on n'avait pu par un interrogatoire serré apprendre leur suite ininterrompue de crises pseudo-ourliennes, il eût été impossible d'éliminer les oreillons vrais, tant le tableau clinique était identique avec eux ; cela explique comment ce diagnostic fut tant de fois porté, chaque fois d'ailleurs par un médecin nouveau, chez notre troisième malade. Ce dernier évitait soigneusement, en effet, d'indiquer son passé et ne craignait pas, pour donner le change, d'attirer l'attention sur un testicule légèrement gros et douloureux !... Il eût fallu, chez lui, pratiquer la ponction lombaire et rechercher la lymphocytose, qui ne manque guère, aux dires de De Massary et Tockemann (4), au cours des oreillons vrais, apparaissant au troisième jour et pouvant persister plusieurs semaines après leur guérison. Il eût fallu surtout consulter la liste des hospitalisations anciennes du patient, liste qui malheureusement n'accompagne qu'exceptionnellement le malade.

Quant aux parotidites chroniques post-ourliennes, elles ne pouvaient être incriminées que chez ce troisième patient, dont le point de départ, à ses dires toujours sujets à caution, semble avoir été une atteinte d'oreillons vrais. La parotidite qui lui succéda fut en tout cas de bien longue durée, puisqu'elle évolue encore après trois ans ! Chez les deux autres, au contraire, le point de

(1) TRÉMOLIÈRES et CAUSSADE, *Soc. méd. hôp. de Paris.*

(2) TRÉMOLIÈRES et CAUSSADE, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 7 juin 1918 ; DE MASSARY, discussion.

(3) MERKLEN, COMBY, rapportés par CARNOT, *loc. cit.*

(4) DE MASSARY et TOCKEMANN, *Soc. méd. hôp.*, juin 1916, et *loc. cit.*

départ ourlien est inadmissible, puisqu'ils contractèrent, lors de leurs nombreux passages aux pavillons d'oreillons, cette affection même, accompagnée de l'orchite caractéristique ! Leur parotidite était antérieure, elle n'avait donc rien de commun avec les oreillons vrais, cela en est une preuve péremptoire. On pourrait même se demander si la forme décrite par Merklen et par Comby n'est pas très voisine de ce qu'après d'autres nous avons observé, et s'il ne s'agissait pas de parotidites chroniques qui, tout comme les nôtres, auraient été étiquetées oreillons à leur première atteinte.

Le syndrome de Mickulicz est certes très voisin de ce que nous avons observé, à la condition de décrire sous ce nom une inflammation chronique, dure et symétrique des glandes salivaires et de ne pas considérer l'atteinte des glandes lacrymales comme indispensable au syndrome. Cette façon d'envisager la question n'est plus conforme à la description de Mickulicz lui-même, elle engloberait nos malades, mais ce n'est alors que donner un nom aux grosses parotides qui nous occupent et n'apporter aucun appoint à leur pathogénie ni à leur diagnostic. Rappelons qu'une étude (1) récente de la maladie de Mickulicz semble démontrer son origine spécifique ; nos patients nièrent toute syphilis et, chez tous, la réaction de Wassermann fut négative. Le seul diagnostic possible est donc celui de « parotidite chronique » de nature indéterminée, puisque nous n'avons pu penser ni au saturnisme, ni au paludisme, ni à la tuberculose ; la syphilis dut être éliminée, et aucun de nos sujets ne prenait d'iode sous une forme quelconque.

Il n'en s'agit pas moins de faits non exceptionnels, assez fréquemment constatés, aux dires de nos confrères (2) de l'armée active, jadis aux visites sanitaires que devaient passer les permissionnaires, et ne comportant alors aucune exemption de service. Actuellement il ne saurait en être différemment, de tels sujets devant faire leur service, tout en ne méconnaissant pas qu'ils peuvent, comme nos malades, présenter des crises paroxystiques de tuméfaction avec fièvre et nécessiter alors quelques soins spéciaux et une surveillance particulière.

(1) E. DE MASSARY et L. TOCKEMANN, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 21 juin 1918. — Discussion : LORTAT-JACOB (Syndrome de Mickulicz simulant les oreillons chez un spécifique).

(2) Communication orale du médecin-major de 1re classe Do.

DE LA VALEUR THÉRAPEUTIQUE DU RÉFLEXE OCULO-CARDIAQUE

PAR

les Drs Roger VOISIN et BENHAMOU,
Médecins-majors, médecins-chefs d'ambulances.

Avant la guerre, Lœper et Mougeot, Petzétakis, Gautrelet avaient attiré l'attention sur la valeur séméiologique du réflexe oculo-cardiaque. Pendant la guerre, l'étude de ce réflexe, s'est poursuivie ; et, en cardiologie, soit qu'il ait servi au diagnostic des arythmies (Mougeot), soit qu'il ait rendu plus évidents certains souffles organiques ou qu'il ait fait disparaître certains souffles anorganiques (P. E.-Weil), soit qu'il ait révélé des rythmes latents et plus particulièrement des rythmes de sténose mitrale (Laubry et Harvier), — on peut dire que le réflexe oculo-cardiaque a véritablement l'intérêt clinique conquis droit de cité. Nous pensons revenir sur de ce réflexe en pathologie, mais nous voudrions aujourd'hui attirer l'attention des praticiens sur l'intérêt thérapeutique du réflexe oculo-cardiaque.

Recherchant le réflexe oculo-cardiaque chez deux malades atteints de crises de *tachycardie paroxystique essentielle sans lésions cardiaques*, l'un de nous a obtenu une sédation immédiate et persistante de la crise. Le premier cas est relatif à une femme de quarante ans ; le second est relatif à un soldat de vingt ans que nous avons suivi au centre hospitalier d'Estrées Saint-Denis. Chez ce jeune soldat, il fallait maintenir la pression sur l'œil droit deux à trois minutes pour que le résultat fût persistant.

Recherchant le réflexe oculo-cardiaque chez un homme de vingt-sept ans, entré dans notre service pour une *tachycardie permanente*, non réductible par le repos, sans lésions organiques et s'accompagnant d'une pression normale au Pachon (Mn = 9 ; Mx = 14), nous avons eu un réflexe fortement positif. Or, après avoir recherché le réflexe et ramené, grâce à lui, le chiffre des pulsations de 120 à 72, nous avons constaté que le ralentissement persistait plusieurs minutes. En maintenant pendant quelques minutes la pression de l'œil droit, nous avions une durée plus longue du ralentissement obtenu ; et le malade accusait une sensation de mieux-être, de calme cardiaque qui persistait deux à trois heures. La manœuvre fut répétée pendant huit jours et le chiffre des pulsations se maintint définitivement entre 70 et 80.

Aussi bien nous nous demandons s'il n'y aurait pas lieu d'employer le réflexe oculo-cardiaque dans

un but thérapeutique lorqu'on se trouve en présence d'un cas de « tachycardie de guerre », de « cœur irritable » sans lésion organique, sans basedowisme, chez des sujets nerveux, et sans passé pathologique. Que si l'on invoque à l'origine de certaines tachycardies fonctionnelles une sympathicotomie de cause plus ou moins complexe, l'excitation répétée du pneumogastrique pourrait exercer une influence favorable et rétablir l'équilibre rompu. Quoi qu'il en soit, ce qui n'est pas douteux, c'est le ralentissement cardiaque provoqué par le réflexe et nettement perçu par le malade. Or, dans les cas où la névrose semble être exclusivement à l'origine des accidents cardiaques, le ralentissement du cœur est bien fait pour impressionner fortement un malade inquiet, émotif, et pour influencer favorablement son psychisme. *Le réflexe oculo-cardiaque agirait alors à la manière d'une manœuvre psychothérapique.* Mais ici la psychothérapie part d'un *fait réel, immédiat, impressionnant, qui vient renforcer singulièrement l'action suggestive du médecin.*

Ce qui semble confirmer cette interprétation pour un certain nombre de cas, c'est que nous avons obtenu des *résultats non moins intéressants dans les accidents hystériques, « pythiatiques »*. Chez un homme de vingt-deux ans, sujet à des *crises épileptiformes* de nature névropathique, nous avons vu une crise arrêtée net par l'action du réflexe oculo-cardiaque. Le malade, suivant son expression, s'était « senti brusquement dégonflé ». Nous avons vu une crise de *tremblements* chez un homme de trente-cinq ans, arrêtée de la même façon par le réflexe oculo-cardiaque Nous pensons que les phénomènes déclenchés par le réflexe oculo-cardiaque — phénomènes circulatoires, respiratoires, moteurs — détournent l'attention du malade de sa crise actuelle. Et qu'il s'agisse de tachycardie, de convulsions ou de tremblements. l'équilibre nerveux peut être ainsi brusquement rétabli.

La recherche du réflexe oculo-cardiaque nous a donc donné dans des cas variés de troubles nerveux à localisation cardiaque (tachycardie paroxystique et essentielle et même tachycardie permanente) ou de siège différent (crises nerveuses, tremblements) des résultats thérapeutiques appréciables. Passagers habituellement, ils ont pu, parfois, présenter un certain degré de permanence.

C'est donc un moyen curatif intéressant à connaître que l'on peut, que l'on doit tenter. Son efficacité est d'autant plus appréciable qu'elle se renouvelle dans les mêmes circonstances.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Préparations digitaliques et digifoline.

Le professeur A. Rémond, de la Faculté de médecine de Toulouse, et le Dr Minvielle, chef de clinique à l'Hôtel-Dieu du même centre, ont fait une étude intéressante sur la *valeur comparative des diverses préparations digitaliques et la digifoline* (*Progrès médical*, 18 janvier 1919).

Les auteurs commencent par rappeler l'évolution des produits galéniques : phase empirique, phase critique, phase biologique.

En ce qui concerne la digitale, la découverte chimique de la digitaline (cristallisée chloroformique française, digitoxine allemande) a fait bénéficier la thérapeutique cardiaque de l'action élective tonique du principe isolé, mais sans produire tous les résultats cliniques et généraux des préparations représentant la plante tout entière.

La digitaline n'est que le principe dominant de l'extrait de digitale, étant accompagnée d'autres cardio-toniques (digitaléine, digitonine), et aussi d'autres substances plutôt à rejeter en raison de leur action défavorable sur d'autres organes.

La digifoline représente l'ensemble des deux principes actifs des feuilles fraîches de digitale après élimination des substances inutiles ou toxiques. Elle est intermédiaire, au point de vue de l'activité physiologique, entre la digitaline et la digitaléine ; elle ralentit le cœur plus fortement que la digitaline et le maintient ralenti. La digifoline est d'une solubilité parfaite et d'une élimination quatre fois plus rapide que celle de la digitaline. Conclusion : action toni-cardiaque, pouvoir diurétique et déchlorurant supprimant le risque d'accumulation.

MM. A. Rémond et Minvielle appuient par des observations relatives à des cas de toxémie bacillaire, d'insuffisance cardiaque, de lésions mitrales et aortiques, la différenciation à établir entre la digitaline et la digifoline, à l'avantage de cette dernière..

Z.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 24 février 1919.

Conception uniciste des hématozoaires des fièvres tierces bénigne et maligne. — M. ARMAND DELILLE, en une note présentée par M. Laveran, étudie les arguments qui, pour lui,, militent en faveur de l'unicité du parasite de la tierce maligne et de la tierce bénigne. Le *Plasmodium falciparum* serait, de ce parasite, une forme de résistance, répondant aux réinoculations répétées par les anophèles, en période estivo-automnale, dans les pays infestés de malaria. Ce plasmodium ferait place à la forme *vivax* en hiver et dans les pays non infestés de malaria.

Élection. — M. DANIEL BERTHELOT est élu dans la section de physique générale par 26 voix sur 50 votants.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 25 février 1919.

Nécrologie. — M. le Président fait part à l'Académie du décès de M. Chantemesse et de M. Henrot (de Reims).

Gangrène phéniquée compliquée de délire toxi-infec-

tieux. — M. WALTHER lit un rapport sur une observation d'un fait de ce genre envoyée par M. Le Clerc (de Saint-Lô).

Sur un cas de fistule biliaire guéri par hépatico-duodénostomie directe. — M. RICHELOT donne lecture de son rapport sur ce cas dû à M. Salva Mercadé qui vient prendre place à côté des cinq autres seuls cas antérieurement publiés de cette opération.

Note sur le traitement des hémorroïdes par la pince-cautère du professeur Richet · ou volatilisation. — M. Bazy indique les bons résultats toujours obtenus de ce procédé, qui, essentiellement, consiste en la volatilisation des hémorroïdes ramassées, par ligature appropriée, en trois pédicules ; ce procédé évite toute effusion de sang.

M. SCHWARTZ reconnaît sans doute l'excellence du procédé précédent, mais il lui préfère l'ignipuncture ou l'extirpation après dissection, qu'il trouve plus simples.

M. ROUTIER décrit le mode opératoire qu'il emploie, variante de celui de Richet, et consistant en la cautérisation profonde au thermocautère des quatre ou cinq paquets veineux qu'il a formés par ligature des hémorroïdes.

M. MONOD insiste sur la nécessité de ne faire qu'une extirpation partielle des hémorroïdes, pour éviter le rétrécissement.

M. BAZY signale l'incontinence des matières observée, comme le rétrécissement, après le Whitehead. Il répond à M. Routier et à M. Monod que leurs procédés ne s'opposent pas à la récidive partielle.

M. WALTHER appuie l'opinion de M. Bazy.

Sur le cancer de la langue et celui des lèvres chez les animaux. — M. CADIOT insiste sur la rareté de ces deux localisations du cancer, beaucoup plus grande chez les animaux que chez l'homme. Sept cas seulement en ont été publiés tant en France qu'à l'étranger, siégeant constamment à la base ou à la partie moyenne de la langue. Le cancer de la partie libre de cet organe, cependant exposée à des traumatismes de tous ordres, est inconnu. L'auteur attribue cette rareté à ce que la syphilis, facteur étiologique si puissant dans l'espèce humaine, n'intervient pas ici. J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 21 janvier 1919.

M. MAUCLAIRE salue la mémoire des médecins morts pour la patrie. Il rappelle le rôle important qui incombe pour l'après-guerre à la pédiatrie en raison de l'impérieuse nécessité de réduire la mortalité infantile, et émet des vœux destinés à améliorer l'assistance aux enfants malades.

Rhumatisme articulaire déformant chez un enfant d'un an ; hérédo-spécificité. — M. MÉRY et Mme GÉNIN présentent une fillette dont l'observation démontre l'étiologie syphilitique de certains rhumatismes déformants. Chez cette malade, les premiers accidents articulaires sont apparus à l'âge de six mois sous forme de vives douleurs articulaires accompagnées de déformations multiples. Il existait en outre du nystagmus avec abolition des réflexes pupillaires à la lumière et des lésions de chorio-rétinite bilatérales. L'enfant ne paraît ni voir ni comprendre ; le foie et la rate sont augmentés de volume, la réaction de Bordet-Wassermann est positive.

M. LESNÉ a observé un rhumatisme déformant d'origine tuberculeuse chez un enfant de treize mois.

M. APERT interprète le nystagmus de la malade de M. Méry comme des mouvements d'athétose oculaire en rapport avec une atteinte syphilitique des centres moteurs oculaires.

Le bureau de l'enfance de la Croix-Rouge américaine. — M. WEILL-HALLÉ.

Sur la notion de carence. — MM. WEILL et MOURIQUAND définissent cette notion et en signalent l'importance en pathologie. Quand les principaux facteurs morbides, syphilis, tuberculose, infections, intoxications, ne sont pas en cause, l'idée de carence doit être envisagée et permet des interventions thérapeutiques efficaces.

M. ARMAND-DELILLE rappelle à ce propos que les médecins anglais ont signalé une augmentation considérable des manifestations scorbutiques chez les enfants des grandes villes pendant la guerre.

Le lait en injections sous-cutanées contre certains troubles digestifs du nourrisson. — M. WEILL attire l'attention sur cette méthode qui peut rendre des services dans certains cas rebelles aux traitements classiques.

L'hypogalactie vespérale. — M. VARIOT fait ressortir l'importance pratique de cette notion dont il doit être tenu compte dans l'allaitement mixte.

Myélite transverse morbilleuse à localisation corticale. — MM. D'ŒLSNITZ et L. CORNIL. G. PAISSEAU.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 21 février 1919.

Les membres de la Société adressent leurs félicitations au président du Conseil et souhaitent à leur illustre confrère un prompt et complet rétablissement.

Un cas de septicémie à bacilles de Shiga, absence de bacilles dans les selles. — M. CAUSSADE. — Il s'agit d'une dysenterie ayant débuté brusquement, et présentant tous les signes cliniques d'une dysenterie bacillaire. Néanmoins, la nature de la dysenterie observée aurait été ignorée si une hémoculture n'avait pas été pratiquée ; en effet, on ne trouva dans les selles que du colibacille. L'hémoculture, faite douze heures avant la mort, permit de mettre en évidence le bacille de Shiga. Il semble, d'après les résultats de l'autopsie, que les phénomènes toxiques seuls aient agi sur la muqueuse intestinale et en particulier sur la sous-muqueuse, car les coupes histologiques n'ont montré aucun bacille.

M. DOITER fait remarquer qu'il est exceptionnel de rencontrer le bacille de Shiga dans le sang des dysentériques.

Sur un procédé de sérodiagnostic du typhus exanthématique. — MM. SACQUÉPÉE et DE LAVERGNE font connaître les résultats du séro-diagnostic pratiqué dans des cas de typhus exanthématique, par la réaction dite de Weil-Félix : agglutination du Proteus X^{19} par le sérum des malades.

Des recherches pratiquées, il ressort que le Proteus X^{19} est rarement agglutiné, et toujours à taux faibles, par des sérums autres que ceux des malades atteints de typhus exanthématique.

Chez ces derniers, au contraire, l'agglutination s'est montrée positive souvent dès la fin de la première semaine, et toujours après cette date. Les taux d'agglutination sont habituellement élevés : 1 p. 600 à 1 p. 15 000.

La valeur clinique de cette réaction ne paraît pas douteuse.

Il faut en outre signaler qu'après la guérison, le sérum conserve des propriétés agglutinantes appréciables pendant quelque temps.

Les auteurs ont isolé chez un blessé un échantillon de Proteus qui paraît jusqu'ici identique au Proteus X^{19} constatation importante au point de vue de la signification du X^{19} dans l'étiologie de la maladie.

G. L. HALLEZ.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5512-19. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LA STÉATOSE HÉPATIQUE
ÉTUDE PHYSIOLOGICO-PATHOLOGIQUE

PAR

le Pr GILBERT, Professeur de clinique médicale à l'Hôtel-Dieu de Paris,
et
le Pr SURMONT, Professeur à la Faculté de médecine de Lille.

Il y a quelques années, la physiologie pathologique des stéatoses hépatiques semblait assez claire et, dans la longue liste des causes énumérées de cette altération cellulaire, on s'accordait à retrouver une série de facteurs communs auxquels on croyait légitime d'attribuer une action plus ou moins marquée, selon les cas, mais qui paraissait suffire à expliquer les lésions. Ces facteurs étaient en particulier l'apport alimentaire exagéré, la diminution des oxydations organiques, la fièvre, les intoxications. Aujourd'hui, la question a besoin d'être revisée et le rôle de ces divers facteurs analysé de plus près.

L'influence d'un apport alimentaire exagéré de graisse et d'hydrates de carbone doit être maintenue, mais il faut se rappeler que l'engraissement dans le foie ne se fait qu'après que les cellules adipeuses des muscles et des tissus cellulaires sous-cutanés et sous-séreux ont retenu déjà un stock considérable de graisses (1). Ce mécanisme s'applique au foie gras des obèses. Si ces malades sont en même temps, comme il arrive souvent, diabétiques, goutteux ou polyscléreux, on conçoit que les auto-intoxications qui accompagnent ces états pathologiques soient rendues plus faciles et plus graves par le mauvais fonctionnement d'une cellule hépatique infiltrée de graisse, et que la limite entre l'infiltration graisseuse et la dégénérescence graisseuse soit aisément franchie. Toutefois, on est en droit de se demander si, chez certains de ces malades, le cycle des influences n'est pas inversé et si ce n'est pas parce que leur foie est intoxiqué par les poisons des méiopragies scléreuses, de la goutte, ou du diabète, qu'il devient sujet à s'infiltrer de graisse. On sait, en effet, que l'examen histologique dénote des lésions cellulaires et nucléaires importantes dans les foies gras d'oies et de canards (2) et les dosages des chimistes ont démontré de façon surabondante que le foie des animaux sains maintient d'une façon remarquable la constance de sa teneur en graisse et en lipoïdes (3), de sorte qu'en fin de compte nous sommes en droit de nous demander si, dans le foie gras des obèses, il ne faut pas toujours faire une part à l'influence pathogénique de l'intoxication.

L'infiltration graisseuse physiologique, en rapport avec les diverses phases de la vie génitale (4), explique la facilité avec laquelle le foie subit la dégénérescence graisseuse chez les femmes enceintes ou nouvellement accouchées, sans diminuer en rien le rôle de l'infection ou de l'intoxication dans la genèse des lésions hépatiques de l'éclampsie puerpérale ou de l'ictère grave des femmes enceintes.

La diminution des oxydations intra-organiques a été accusée de jouer un rôle important dans la stéatose hépatique de la tuberculose pulmonaire, des anémies, de l'intoxication oxycarbonée, et, en général, des affections susceptibles de diminuer ou bien l'apport d'oxygène au niveau du poumon, ou bien la charge des hématies en oxyhémoglobine. Plusieurs remarques importantes s'imposent ici.

En premier lieu, on ne peut plus, à l'heure actuelle, sans un dosage chimique rigoureux (5), affirmer que la quantité de graisse neutre d'un organe est augmentée, puisque la surcharge histologique apparente peut ne pas correspondre à un engraissement vrai de l'organe ; or ce sont les graisses neutres et non les lipoïdes qui sont le combustible alimentaire dont la consommation peut être diminuée par le défaut d'oxygène.

En second lieu, des affections qui entravent l'hématose autant que la tuberculose pulmonaire, par exemple, l'emphysème pulmonaire généralisé ou certaines affections cardiaques, en période de décompensation, sont loin d'avoir la même influence stéatosante ; enfin, dans la tuberculose pulmonaire, il y a augmentation et non diminution des oxydations organiques (Albert Robin et Binet). Il est donc plus logique d'admettre que le rôle pathogène essentiel dans les affections dont

(1) Ce fait, déjà connu, a été à nouveau signalé par A. Mayer, Fr. Rathery, G. Schæffer et E.-F. Terroine (*in* La formation du foie gras au cours du gavage de l'oie, *Soc. de biologie*, séance du 21 mars 1914, p. 494). Ces auteurs ont montré que l'engraissement proprement dit, c'est-à-dire l'augmentation des graisses neutres, peut se produire dans des cellules hépatiques normales, mais seulement chez des sujets jeunes.

(2) Gilbert et Garnier, Recherches sur le poids spécifique et l'état histologique des foies gras de canard et d'oie (*Soc. de biologie*, 7 novembre 1903).

(3) Citons en particulier Émile-F. Terroine, Nouvelles recherches sur l'influence de l'inanition et de la suralimentation sur la teneur des tissus en substances grasses et en cholestérine (*Journal de physiol. et de pathol. gén.*, 15 mai 1914, p. 408).

(4) On sait l'influence de la castration sur l'engraissement des volailles, et les éleveurs savent aussi que l'engraissement chez les oies ne s'obtient par simple gavage que chez les sujets jeunes non parvenus à maturité sexuelle.

(5) Cette notion n'est pas nouvelle, mais n'est pas suffisamment répandue. A l'appui de cette assertion, contentons-nous de citer : Roger et Garnier, Les maladies infectieuses. Paris, Masson et Cie, 1902, p. 1087.

« On voit, par ces premiers exemples, à quelles conclusions curieuses conduit l'étude de la chimie du foie. Il ne faut pas

nous nous occupons ici revient non à la diminution des oxydations quand elle existe, mais directement à l'intoxication des cellules hépatiques par les poisons morbides eux-mêmes (1).

La fièvre a été également accusée de provoquer la stéatose hépatique. Il n'est pas besoin d'insister beaucoup aujourd'hui sur ce fait que l'exagération des combustions qui caractérise la fièvre se traduit très rapidement par la consommation des graisses de l'économie, ainsi qu'en témoignent cliniquement l'amaigrissement et l'acétonémie des fébricitants ; bien que le foie garde ses graisses plus longtemps que les autres organes au cours de l'inanition, on ne comprendrait pas que l'inanition avec fièvre, c'est-à-dire avec augmentation des combustions intraorganiques, se comportât autrement que l'inanition apyrétique : or c'est un fait que dans les affections pyrétogènes la graisse du foie augmente souvent ; ce n'est donc ni à la fièvre, ni à l'inanition qu'il faut attribuer ce résultat, mais à l'agent infectieux qui lèse la cellule hépatique en même temps qu'il excite les centres thermo-régulateurs.

En résumé, on voit que l'analyse critique des faits amène à voir dans l'intoxication des cellules hépatiques dans les diverses conditions étiologiques l'agent des lésions que n'expliquent ni la diminution des oxydations organiques, ni la fièvre, ni l'inanition.

Les analyses pratiquées par les bio-chimistes de foies mis expérimentalement en état de dégénérescence graisseuse par une intoxication phosphorée lente, ont amené à une constatation importante dont il est indispensable de faire état dans la physiologie pathologique de la stéatose hépatique, c'est que, contrairement à ce que pensaient les observateurs, la graisse en excès dans le foie ne naît pas sur place dans les cellules trabéculaires par suite de la transformation en graisse des albumines protoplasmiques, mais est prélevée sur les réserves adipeuses de l'économie et transportée dans le foie ; ceci est prouvé par deux faits, à savoir : le premier, que l'importance de la transformation adipeuse du foie est en proportion directe de la quantité de graisse contenue dans les tissus au début de l'expérience, ce que l'on met en évidence en intoxiquant des animaux mis au préalable dans un état déterminé d'engraissement ; le second, que la nature chimique de la graisse trouvée dans le foie malade est identique à celle des réserves adipeuses de l'économie, ce qui est facile à constater quand on a constitué ces réserves avec une graisse étrangère à l'animal en expérience.

Transportée dans la physiologie pathologique de la stéatose hépatique, cette notion prouve que la majeure partie des graisses du foie gras est de la graisse de transport, autrement dit que, dans la stéatose hépatique, il y a importation dans l'organe et rétention d'une quantité de graisse supérieure à celle qu'il est capable d'excréter dans les veines sus-hépatiques et dans les voies biliaires.

Toutefois, il faut dire que cette explication ne peut que partiellement éclairer les faits observés en pathologie humaine. L'apparence macroscopique et microscopique du foie gras est aussi liée à un autre phénomène, celui de la libération d'une certaine quantité de graisse qui, dissimulée jusque-là dans les protoplasmes cellulaires, devient, du fait de la lésion, décelable à l'examen histologique. Ce fait est évident dans la stéatose phosphorée expérimentale au niveau du rein, de la rate, du poumon, où l'analyse chimique montre une quantité de graisse non augmentée ou même inférieure à la normale, alors que la dégénérescence graisseuse est histologiquement très marquée. Les chimistes ont, du reste, observé que l'extraction des graisses est plus facile dans ces organes dégénérés que dans les tissus normaux. Il serait, semble-t-il, contraire à nos notions de physiologie cellulaire générale de supposer que la cellule hépatique se conduise à ce point de vue autrement que les cellules du rein, de la rate et du poumon. Nous croyons donc légitime d'admettre que, dans la stéatose hépatique, à côté de la rétention dans la cellule d'une partie de la graisse transportée au foie, il faut laisser une place à la libération d'une partie de la graisse dissimulée à l'état normal dans le protoplasme et corriger dans ce sens la notion anatomique de la naissance de graisse aux dépens des albumines des protoplasmes, induction qui va plus loin que la constatation simple du fait histologique.

croire qu'elle fasse double emploi avec l'analyse histologique. Si, dans la plupart des cas, les données fournies par ces deux procédés d'investigation sont concordantes, il n'en est pas toujours ainsi. Aussi, dans l'observation VII du tableau A, l'analyse chimique donne 5,3 de graisse, alors que le microscope ne montre pas de stéatose. Réciproquement, dans l'observation III, on trouve sur les coupes une stéatose périportale assez marquée, et l'analyse donne seulement 3,28 de graisse. Cette divergence ne doit pas nous étonner. L'examen histologique ne porte forcément que sur des parties restreintes du tissu. L'analyse chimique a l'avantage de nous renseigner sur des portions de la glande qui, tout en étant encore assez faibles, sont déjà plus considérables, elle rend mieux compte de l'étendue et de la diffusion des lésions. »

(1) Rappelons en passant que les maladies du sang (anémie, leucémie...), dont on pouvait penser qu'elles diminuent l'intensité des combustions, laissent au contraire subsister des consommations d'oxygène aussi larges qu'à l'état normal (V. Lambling, Précis de biochimie, Paris, Masson et Cie, 1re édit., p. 280). Les maladies pour lesquelles une diminution de l'intensité des combustions a été constatée par des mesures précises sont en très petit nombre (myxœdème, certaines formes de diabète).

Qu'il nous soit permis de rappeler en passant que, dans la cellule hépatique normale, on ne voit pas non plus de pigments biliaires ou ferrugineux, alors qu'à l'état pathologique on peut en voir des quantités notables.

Si, laissant de côté les graisses proprement dites, nous nous occupons des lipoïdes du foie, nous voyons qu'ils augmentent dans la stéatose, et probablement de façon précoce. Pour ne citer qu'un exemple, Balthazard a montré dans le foie gras de l'oie une augmentation notable de la lécithine. S'agit-il ici d'un transport dans la cellule hépatique? Il n'existe pas, semble-t-il, jusqu'ici de faits permettant de répondre de façon catégorique, mais cela est probable, vu ce que l'on sait de la constance de la cholestérine dans le foie à l'état physiologique; on peut être plus affirmatif sur le fait de la libération sur place des lipoïdes non apparents, car un des phénomènes les plus remarquables de l'autolyse aseptique des cellules hépatiques en sérum artificiel est l'apparition de corps myéliniques (1) qui, n'ayant pu être apportés par la solution isotonique de chlorure de sodium, n'ont pu naître que des transformations des matériaux contenus dans la cellule (2).

En résumé, dans la stéatose hépatique nous devons admettre premièrement l'arrêt dans le foie d'une partie de la graisse, et probablement des lipoïdes, qui devraient seulement le traverser ou y subir les influences auxquelles ils sont soumis à l'état physiologique (3) et deuxièmement la libération et la mise en évidence plus facile par les réactifs chimiques d'extraction ou les réactifs microchimiques ou microphysiques (lumière polarisée, corps myéliniques) de graisses et de lipoïdes dissimulés plus ou moins jusque-là dans la cellule grâce à des phénomènes de dissolution ou d'adsorption ou même de transformation chimique. Les dosages des chimistes montrent que des deux mécanismes le premier est celui qui réalise la plus grosse part de l'augmentation quantitative de la graisse du foie, ce qui ne veut pas dire qu'il soit le plus important au point de vue biologique.

Que dans les stéatoses l'apport dans le foie des graisses de l'économie continue comme à l'état normal, qu'il en soit de même pour d'autres lipoïdes, comme nous savons que c'est le cas pour la cholestérine, cela n'est pas pour nous étonner, puisque c'est la continuation du fonctionnement d'un mécanisme physiologique qui joue au cours de l'alimentation comme de l'inanition. « La constance remarquable du foie en acides gras, l'impossibilité d'en diminuer la teneur par l'inanition, la difficulté de l'augmenter par la surcharge graisseuse de l'organisme » ont été mises en évidence dernièrement encore par les méthodes les plus exactes par Émile-F. Terroine et Jeanne Weill (4). Les mêmes auteurs ont montré que les

(1) L. Launoy.

(2) L. Launoy, Contribution à l'étude histo-physiologique de l'autolyse aseptique du foie (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1909, p. 1 et p. 979).

D. Ignatowitch, La dégénérescence graisseuse *in vitro* (*Réunion biologique de Saint-Pétersbourg*, séance du 21 mars 1914, in *C. R. de la Soc. de biologie*, 1914, tome LXXVI, p. 607).

(3) Sur ce mécanisme physiologique, nous ne pouvons faire mieux que de donner la parole au professeur Lambling (manuscrit encore inédit de la 2e édition de son *Traité de biochimie*):

« Il est logique d'expliquer le transport de la graisse, des dépôts vers le foie, sous l'action de divers toxiques (phlorizine, phosphore), par la nécessité où se trouve l'organisme de faire appel à la réserve d'énergie accumulée dans ces dépôts, et si, répondant à cet appel, les graisses affluent vers le foie, c'est donc que cet organe a un rôle à remplir dans la dégradation de cet aliment. Ce rôle a d'abord paru être celui d'un organe porteur d'une réserve de graisse plus immédiatement disponible, pour des besoins urgents, que celle des dépôts adipeux. Mais cette théorie, devenue courante en physiologie, se heurte à de si graves difficultés (Terroine et J. Weill), qu'elle doit être abandonnée, et l'on doit chercher à s'expliquer autrement l'intervention du foie dans le métabolisme des graisses. On incline à croire aujourd'hui que cette glande agirait en préparant la combustion de l'aliment gras.

« D'après Leathes, cette préparation consisterait en ceci que le foie transformerait les acides gras saturés des graisses (acides palmitique et stéarique) en acides gras non saturés (du type des acides oléique, linoléique, etc.) qui sont beaucoup plus oxydables. De fait, la moitié environ des acides gras des graisses du foie est représentée, pour la plus petite partie, par de l'acide oléique, et pour la plus grande partie par de l'acide linoléique et par un acide encore moins saturé ($C^{20}H^{32}$) (P. Hartley). Or cet acide et l'acide linoléique absorbent avec facilité l'oxygène de l'air, et la présence de ces corps explique pourquoi les graisses du foie s'altèrent si vite à l'air. Il semble, en outre, que les lipoïdes interviennent dans ce phénomène. En effet, une partie importante de ces acides non saturés est contenue dans les phosphatides du foie (P. Hartley), et ces constatations sont en bon accord avec les observations histologiques (A. Mayer, F. Rathery et G. Schæffer). Les choses se passent donc comme si les acides gras saturés, plus difficilement combustibles, devaient entrer dans la molécule des phosphatides pour pouvoir passer à l'état d'acides non saturés, plus aisément oxydables. Il se peut aussi que cette fixation des acides gras dans la molécule des phosphatides soit la condition préalable nécessaire à leur combustion (Voy. p. 75). C'est l'opinion que O. Loew a exprimée en disant que « la lécithine est une machine à brûler les acides gras ». Bien que l'on soit ici en pleine hypothèse, on ne peut pas ne pas être frappé de ce fait qu'au cours de la lipémie digestive, provoquée par l'ingestion de graisses pratiquement exemptes de lécithine (et de cholestérine), on voit la graisse que l'on extrait du sang présenter une teneur en lécithine (en cholestérine) énormément accrue, et cet appel de lipoïdes vers le sang par l'absorption digestive des graisses est aujourd'hui bien établie (Widal, A. Weill et Laudat ; E.-F. Terroine). On constate de même une augmentation de la quantité de ces deux lipoïdes dans du sang additionné de trioléine et que l'on a fait passer en circulation artificielle à travers un foie, comme si une association préalable de la graisse avec ces lipoïdes était une préparation nécessaire à la combustion physiologique de cet aliment. Notons enfin l'augmentation considérable de la quantité de lécithine dans le foie gras de l'oie, signalée par Balthazard.

« On est donc en présence d'une série de constatations qu'il serait prématuré de vouloir coordonner logiquement, mais qui laissent deviner une intervention importante du foie dans la dégradation des graisses. »

(4) Après André Mayer et Georges Schæffer.

mêmes influences ne modifient pas non plus les teneurs en acide gras et en cholestérine (indices lipocytiques) du foie.

Pourquoi graisses et lipoïdes s'accumulent-ils dans la cellule hépatique à l'état pathologique et pourquoi la partie de ces éléments qui échappe à l'examen anatomique à l'état normal devient-elle si nettement évidente à l'état pathologique? Nous pouvons répondre, après la discussion précédente, que c'est grâce à l'intoxication de la cellule hépatique, puisque toutes les influences étiologiques relevées nous ont paru se ramener à l'intoxication. Du reste, André Mayer et Georges Schæffer ont montré dernièrement que, chez les lapins et les cobayes réagissant à l'injection de toxine diphtérique, la teneur du foie en lipoïdes phosphorés augmente (1). Or, parmi les poisons stéatogènes, il est manifeste que les plus actifs, au point de vue clinique et expérimental, sont justement ceux qui sont solubles dans les graisses et les lipoïdes, qu'il s'agisse de poisons microbiens comme les poisons tuberculeux ou de poisons chimiques comme le phosphore, l'alcool, le chloroforme, etc. On comprend, dès lors, que le mécanisme physiologique qui apporte graisses et lipoïdes au foie les y apporte tout aussi bien chargés de toxiques et introduise ainsi l'agent délétère au sein même de la cellule hépatique. Dans celle-ci, dès lors, seront de préférence soumis au poison les éléments qui, à l'état normal, fixent graisses et lipoïdes, c'est-à-dire les granula d'Altmann, les mitochondries de Benda ou les plasmosomes d'Arnold, qui semblent formés d'un noyau protéique ou lipoprotéique autour duquel graisses et lipoïdes se déposent par apports excentriques, soit qu'il s'agisse de phénomènes d'adsorption, soit qu'il s'agisse de combinaisons chimiques plus ou moins lâches. En tout cas, sous l'influence du toxique, ces liens fragiles ne se nouent pas ou se dénouent facilement, la cellule devient incapable d'assimiler et de désassimiler la graisse et les lipoïdes qui lui sont apportés ; en même temps et pour la même raison, se défont les combinaisons lipo-protéiques qui existaient déjà, la stéatose est dès lors constituée et anatomiquement vérifiable.

Il ne s'agit pas ici, qu'on le remarque, de conceptions hypothétiques, mais de faits qu'on peut considérer comme démontrés. C'est ainsi qu'André Mayer, Francis Rathery et Georges Schæffer écrivent (2) :

(1) André MAYER et Georges SCHÆFFER, Variations de la teneur en lipoïdes et activité physiologique des tissus. I. Cas de la régulation thermique (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1914, p. 358).

(2) Sur les variations expérimentales du chondriome hépatique. Parallélisme entre la composition chimique du tissu et ses aspects cytologiques.

« Nos études antérieures nous ont montré que : 1° les mitochondries de la cellule hépatique y existent d'une manière permanente. Leur présence ne dépend pas du régime alimentaire. La substance qui les constitue est un élément constant du protoplasma.

« 4° Soit par l'examen des propriétés physico-chimiques des granulations, soit par une étude approfondie du mécanisme grâce auquel les fixateurs et les colorants mitochondriaux les font apparaître, nous avons été amenés à conclure que le chondriome est constitué, pour une large part, par les lipoïdes phosphorés de la cellule hépatique. »

Que, dans la maladie en cause, il existe, à côté des poisons solubles dans les graisses et les lipoïdes, d'autres poisons solubles dans les plasmas de l'économie, telle la tuberculine, et ils agiront à leur tour sur les albuminoïdes cellulaires ; que par suite de l'inanition ou de la fièvre la réserve en glycogène du foie soit diminuée ou disparue, et la fonction antitoxique de la cellule hépatique subira un nouvel amoindrissement, de sorte qu'en fin de compte l'insuffisance cellulaire ira jusqu'à l'impuissance absolue et la mort de l'élément, et cette déchéance progressive sera le fait d'une attaque portant sur les divers éléments de la cellule. On conçoit au reste très bien que dans tel ou tel cas déterminé, selon les circonstances particulières du fait clinique ou la variété du toxique, ce soit tantôt l'insuffisance du glycogène, tantôt l'intoxication des protéiques et tantôt l'intoxication des lipo-protéiques qui ouvre la porte aux autres agents destructeurs de la cellule.

TRAITEMENT DU PALUDISME (3)

PAR MM.

G. PAISSEAU et Jean HUTINEL

Le nombre considérable des paludéens qui, au cours de cette guerre, ont afflué dans les hôpitaux des armées d'Orient et du territoire français a provoqué de nombreuses recherches. Ces travaux furent d'autant plus nombreux que beaucoup de médecins frappés par l'action, incomplète dans bien des cas, quoique certaine, de la quinine se sont efforcés de remédier à l'insuffisance relative des traitements consacrés par l'usage. Ils ont cherché à venir à bout de ce qu'il a été commode d'appeler la *quinino-résistance* du paludisme et se sont pro-

(3) Travail du service des paludéens de l'hôpital de Meknès.

posé d'obtenir la stérilisation, sinon définitive, tout au moins durable de cette infection.

Il est nécessaire de rappeler que le problème du traitement du paludisme est susceptible de se poser dans des conditions très différentes, qui dominent, à notre avis, toute la question thérapeutique.

1° Il est indispensable, comme l'a déjà montré M. Carnot, d'établir une distinction entre les infections dues au parasite de la tierce maligne et celles qui sont causées par celui de la tierce bénigne. Cette question est sans rapports avec la controverse purement théorique qui assimile ou qui distingue ces deux variétés d'hématozoaires. Aucun auteur ne conteste la gravité toute particulière des infections dues au *Plasmodium præcox*, seul responsable des accès du type pernicieux et qui présente au plus haut point les caractères de quinino-résistance qui ont tant frappé les observateurs.

Le contraste, en effet, est particulièrement frappant, au point de vue thérapeutique : dans les infections à tierce bénigne, sauf certains traitements anciens qui utilisent la quinine à doses trop faibles et trop espacées, on peut admettre qu'un traitement bien réglé et bien surveillé supprime les accès et fait disparaître les parasites du sang pendant la durée de son application.

Nous avons bien rencontré des cas isolés où les parasites persistaient malgré la quinisation, mais ils peuvent être considérés comme exceptionnels.

L'inverse est au contraire la règle dans les infections à tierce maligne où les résultats, même immédiats, sont très souvent insuffisants : si l'on prend comme type le porteur chronique de croissants, on peut constater que, même sous l'influence de quinisations fortes, à la dose de 2 grammes par jour en ingestion, non seulement la diminution des gamètes est inconstante et le plus souvent transitoire, mais encore que des accès peuvent se produire au cours du traitement le mieux surveillé : nous avons vu des malades soumis successivement à des traitements divers faire encore des accès et présenter des croissants dans leur sang après trois mois de traitement.

2° Quel que soit l'hématozoaire en cause, il existe une différence très appréciable dans la ténacité de l'infection qui est sous la dépendance de son âge : il est bien connu que les fièvres continues de première invasion n'obéissent que lentement à l'influence de la quinine; les fièvres de la période des rechutes, les accès groupés sont également beaucoup plus résistants que les accès isolés, tierces ou irréguliers du paludisme qui répondent seuls au type classique de l'accès paludéen coupé par la quinine : l'atténuation, spontanée ou provoquée par les traitements antérieurs, des fièvres paludéennes ne peut être mise en doute.

3° Ces particularités expliquent en même temps qu'aucune comparaison ne soit à établir dans les résultats obtenus selon que le paludéen est traité en pays palustre, continuant d'être exposé à des réinfections continuelles, ou selon qu'il est soigné à l'abri de contaminations nouvelles. C'est là pour nous une des causes de la gravité du paludisme de Macédoine en 1916 : depuis les infirmeries régimentaires jusqu'à la majeure partie du centre hospitalier de Salonique, y compris les ambulances et les hôpitaux de l'avant, toute l'organisation sanitaire de l'armée d'Orient a été créée et maintenue en pays palustre. On conçoit combien pouvait être tenace une infection inoculée sans interruption pendant des mois et combien aussi est facilité le traitement du paludéen rapatrié.

***

On peut discerner dans les diverses thérapeutiques deux conceptions directrices.

Certains se proposent, en saturant l'organisme par une quinisation forte et prolongée, d'obtenir la stérilisation des malades, ou tout au moins une rémission durable. A cette tendance se rattachent toutes les méthodes où la quinine est administrée d'une façon continue ou à courtes interruptions.

D'autres auteurs sont partis d'un principe différent : admettant que l'hématozoaire réfugié dans les organes hématopoiétiques est, surtout sous sa forme de résistance, inattaquable par la quinine, ils se sont efforcés de détruire les parasites au moment de leur passage dans le sang et d'en débarrasser définitivement l'organisme, en quelque sorte par épuisements successifs. A ce principe se rattachent les quinisations intermittentes qui s'efforcent de coïncider avec le retour périodique présumé des accès et les méthodes qui se bornent à administrer la quinine vigoureusement à l'occasion de chaque accès, de façon à détruire chaque fois le plus grand nombre possible de parasites.

Tous les traitements employés peuvent invoquer l'apparence de succès durables, mais il ne faut pas oublier que les rémissions spontanées sont fréquentes dans le paludisme: on peut s'en rendre compte facilement en milieu palustre, où les malades guéris d'une première atteinte sont cependant revus par le médecin à l'occasion d'une réinfection. On voit alors que beaucoup de ces sujets ont présenté une rémission de plusieurs mois à la suite d'un traitement tout à fait anodin qui s'est borné à l'administration de quelques

faibles et rares doses de quinine absorbées au moment des derniers accès.

Inversement, dans un très grand nombre de cas, l'échec du traitement apparaît manifeste : il n'est pas rare de voir des malades atteints d'une infection, même à tierce bénigne, récidiver peu après une quinisation continue d'un ou deux mois qui n'a réussi qu'à juguler momentanément les accès. Cet échec est presque la règle chez les porteurs de croissants, où la quinisation n'empêche pas toujours les accès, ne fait pas disparaître les gamètes; la suspension du traitement peut être suivie d'une rechute presque immédiate.

Les inconvénients de la quinisation lente et continue sont ici flagrants; la reprise du traitement après un échec nécessite l'absorption de doses de quinine qui au total finissent par devenir considérables et risquent de faire apparaître, sinon les dangers, tout au moins les inconvénients sérieux de l'intolérance à la quinine, qui sont trop connus pour qu'il y ait lieu d'y insister.

On conçoit que beaucoup d'auteurs aient accordé leur préférence à la quinisation discontinue: les méthodes anciennes à doses faibles et intermittentes échouent très souvent, même en matière de tierce bénigne. Le traitement massif et successif de chaque accès donne assurément des résultats bien plus intéressants, mais, outre que les doses de quinine peuvent devenir considérables dans ce procédé, il nous a paru qu'il n'était pas toujours sans inconvénients de laisser un paludéen sans quinine pendant un trop long temps, certains de nos malades ayant récidivé sous forme d'accès successifs, intenses et ne cédant qu'à de très fortes doses de quinine.

Le traitement préconisé par M. Marchoux a fait faire un progrès à la thérapeutique du paludisme chronique, mais cette méthode nécessite un personnel nombreux et une organisation qui ne peut être réalisée en toutes circonstances.

En raison de l'intérêt qu'il y aurait à éviter l'usage prolongé de la quinine, nous avons recherché s'il ne serait pas possible d'obtenir un meilleur rendement des anciens traitements périodiques du paludisme en maniant la quinine à doses plus efficaces et en renforçant son action par l'emploi de l'arsenic dont l'action adjuvante est considérable.

Il nous a paru que ce résultat pouvait être obtenu par l'association des injections intramusculaires de quinine et intraveineuses de 914.

Cette thérapeutique ne vise que le traitement du paludisme secondaire, les accidents de première invasion que nous avons observés n'ayant pas été assez nombreux pour que nous ayons pu en tirer des conclusions au point de vue thérapeutique.

* * *

La part faite aux arsenicaux dans le traitement du paludisme n'a fait que s'accroître, surtout depuis que son emploi a été préconisé par M. Gautier sous forme de cacodylate de soude. Plus récemment, on a montré tout le parti que l'on pouvait tirer du cacodylate de soude ou de l'arrhénal, administrés à hautes doses et systématiquement.

MM. Nicolle et Conseil (1) ont soigneusement étudié l'action du 606 sur le paludisme ; ils admettent que cette action est manifeste et très rapide, qu'elle provoque une amélioration immédiate des signes généraux, une baisse de la température et une diminution des hématozoaires. Cette action est, par contre, peu durable et ne dépasse pas quelques jours; elle est en même temps incomplète, car si son action est nette sur les grandes formes de l'hématozoaire, un peu moindre sur les schizontes, elle est nulle ou à peu près sur les croissants et n'atteint pas la totalité des parasites, qui persistent encore en assez grand nombre après son administration.

M. Carnot (2), de son côté, a obtenu des résultats tout à fait intéressants avec l'arsénobenzol, mais il a dû reconnaître que ce médicament n'était pas un médicament « d'agression », qu'il n'avait qu'une action inconstante sur les paroxysmes fébriles, surtout au début de l'infection, et que son efficacité était surtout remarquable dans le paludisme secondaire et dans les formes chroniques.

Il semble bien, en effet, que la médication arsenicale doit être considérée seulement comme un adjuvant de la médication quinique. Son action est vraisemblablement indirecte et se fait sentir soit sur l'état général, soit peut-être sur la reproduction des parasites, comme tendraient à le démontrer les altérations observées par MM. Nicolle et Conseil sur les grandes formes, quoique nous n'ayons pas observé personnellement d'altérations nettes des hématozoaires à la suite des injections d'arsénobenzol.

On pouvait penser, dans ces conditions, que l'association de l'arsénobenzol à la quinine serait de nature à renforcer les effets réciproques de ces deux médicaments ; c'est ce que nous avons recherché par leur emploi successif à court délai.

(1) NICOLLE et CONSEIL, Action du 606 sur le paludisme (*Bull. Soc. pathol. exotique*, décembre 1910).

(2) CARNOT, La médication arsenicale dans le traitement du paludisme (*Paris médical*, 3 novembre 1917).

M. Marcel Labbé, il est vrai, n'a pas obtenu, par ce procédé, de résultats encourageants, mais, par contre, nous avons eu connaissance, au cours de notre étude, d'une tentative analogue de MM. Falconer et Anderson (1), dont les résultats obtenus avec le galyl associé à la quinine semblent tout à fait comparables à ceux que nous-mêmes avons observés.

Dans cette association médicamenteuse, nous avons cru devoir nous arrêter à l'emploi de la quinine en injections intramusculaires. Nous ne méconnaissons nullement les dangers et les inconvénients de ce mode d'administration de la quinine. Mais, tout d'abord, nous avons dû lui reconnaître, comme MM. Leenhardt et Tixier (2), une supériorité d'action manifeste : il nous a paru avec évidence que les injections venaient à bout beaucoup plus rapidement que l'ingestion des fièvres continues palustres, et, en outre, qu'il était exceptionnel de voir se produire des accès après une injection de quinine; cette éventualité était, au contraire, fréquente après l'absorption de quinine même surveillée rigoureusement et même à fortes doses.

On doit ajouter que les accidents post-quiniques graves, abcès ou lésions nerveuses, doivent être considérés comme évitables et imputables soit à une technique défectueuse, soit à la mauvaise qualité du produit injecté : nous avons pu pratiquer un nombre considérable d'injections sans aucun accident sérieux.

Il n'est pas douteux, par contre, que l'injection de quinine ne soit souvent douloureuse et fort gênante au point de mettre obstacle à un traitement régulier et prolongé; mais cet inconvénient n'existe pas, lorsque les injections sont faites à des intervalles suffisamment éloignés. Il convient d'ajouter qu'ils sont réduits au minimum par l'emploi du formiate de quinine, beaucoup mieux toléré que les autres variétés de sels de quinine usitées dans les injections intramusculaires.

Nous avons tout d'abord vérifié la valeur stérilisante des injections associées de quinine et de 914, en cherchant à évaluer la durée de la période de répit obtenue chez un paludéen en accès. Sur onze malades infectés par le *Plasmodium vivax* ayant reçu en cours d'accès une injection associée de quinine-salvarsan, la rémission la moins longue a été de treize jours, la plus durable de vingt-huit jours ; en ne tenant pas compte d'un de ces sujets qui, deux mois et demi après une injection unique, n'avait pas encore récidivé, la moyenne a été de dix-huit jours de rémission.

Par contre, les résultats ont été de beaucoup plus médiocres dans les infections à *Plasmodium præcox* : on y rencontre bien quelques faits heureux, mais très souvent un accès survient au bout de trois à quatre jours.

Pour déterminer la chronologie des injections successives, nous nous sommes basés sur la périodicité septane des accès dépendant de la parthénogenèse des gamètes; aussi avons-nous pratiqué les injections tous les sept jours en partant d'un accès ou de l'apparition dans le sang de formes jeunes du parasite.

***

Les modes de traitement auxquels nous nous sommes arrêtés sont les suivants ; ils varient selon qu'il s'agit de tierce bénigne ou de tierce maligne.

Tierce bénigne. — Une injection intramusculaire de 1gr,20 de quinine est pratiquée aussitôt après l'accès ou au cours de l'accès, de préférence dès que la température cesse de s'accroître ; elle est suivie, dans les vingt-quatre heures, à six ou douze heures d'intervalle de préférence, d'une injection de 15 centigrammes de 914.

Les injections suivantes sont pratiquées tous les sept jours dans les mêmes conditions, la dose d'arsénobenzol étant seulement portée à 30 centigrammes, qu'il nous a paru inutile de dépasser.

Nous pratiquons ainsi six injections consécutives, hebdomadaires, suivies de deux injections pratiquées à quatorze jours d'intervalle; la durée du traitement, comportant huit injections, est ainsi de onze semaines.

Les résultats obtenus au cours du traitement paraissent des plus remarquables : aucun des 25 malades chez lesquels nous avons pu poursuivre ce traitement régulièrement n'a présenté d'accès pendant la période de près de trois mois où il était régulièrement injecté ; les examens de sang pratiqués à la veille des injections se sont toujours montrés négatifs.

On peut donc admettre que des injections hebdomadaires de quinine et de 914 suffisent à maintenir un paludéen sans accès, aussi longtemps qu'elles sont poursuivies.

Les résultats ultérieurs sont plus difficiles à apprécier, le plus grand nombre des malades ne pouvant être suivis après la cessation du traitement. Trois de nos malades n'avaient pas récidivé deux mois après la fin du traitement. Nous avons pu constater une récidive chez quatre autres, ces

(1) Falconer et Anderson, *The Lancet*, 29 septembre 1917.
(2) Leenhardt et Tixier, Injections intra musculaires de quinine (*Presse médicale* 4 mars 1918).

récidives s'échelonnant entre le quinzième jour chez un malade qui, il est vrai, n'avait reçu qu'un traitement incomplet de quatre injections, et deux mois, la moyenne de la durée de la rémission étant de sept semaines.

Il convient d'ajouter que le traitement exerce une influence des plus remarquables sur l'état général des sujets dont l'anémie diminue rapidement, en même temps qu'il se produit une augmentation de poids qui est en moyenne de 3 à 4 kilogrammes.

En raison de la durée de la rémission obtenue, il nous paraît utile de conseiller une reprise du traitement après un mois de repos et de pratiquer, à ce moment, une nouvelle série de six injections ; la durée totale du traitement assurerait ainsi une rémission de six mois à la suite de laquelle on aura toute chance d'obtenir une stérilisation sinon définitive, tout au moins de longue durée de l'infection paludéenne. Ce résultat sera réalisé avec une dose tout à fait minime de 16 grammes de quinine et de $4^{gr},20$ d'arsénobenzol ; le malade, astreint uniquement à une injection hebdomadaire, pouvant poursuivre son traitement sans interrompre ses occupations.

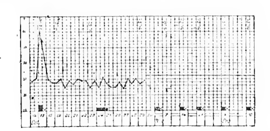
Tierce maligne. — Nous avons traité exclusivement des sujets porteurs de nombreux croissants, à une période rapprochée des accidents de première invasion. Comme on pouvait le prévoir, ces infections, particulièrement résistantes à tous les traitements, ont réagi d'une façon beaucoup moins nette à cette thérapeutique.

Les accès se sont, au début, reproduits à courts intervalles. Nous avons tout d'abord essayé de réinjecter les malades à chaque accès et obtenu ainsi, au bout de quatre à cinq injections rapprochées, leur suppression, mais sans obtenir la disparition des croissants : c'est ainsi qu'un porteur de croissants a été maintenu pendant deux mois sans accès, mais présentait encore des gamètes dans son sang à la fin du deuxième mois.

On est donc conduit à la même conclusion que M. Carnot : c'est la quinine qui demeure le médicament d'agression du paludisme : nous l'avons utilisée de la façon suivante : le paludéen en accès, porteur de croissants, reçoit chaque jour deux injections de $1^{gr},20$ de quinine, matin et soir, jusqu'à la chute de la température au-dessous de 38° ; une injection de 15 centigrammes d'arsénobenzol est alors pratiquée ; la quinine est ensuite administrée à la dose de 2 grammes par jour en ingestion et continuée jusqu'au deuxième jour d'apyrexie complète.

Dans certains cas d'infection particulièrement intense avec anémie profonde et amaigrissement, nous avons continué l'ingestion de quinine pendant quinze jours consécutifs.

Les injections de quinine et de 914 sont répétées régulièrement tous les sept jours, pendant deux mois ; deux injections sont encore pratiquées à quinze jours d'intervalle, la durée totale du traitement atteignant ainsi trois mois. Il nous

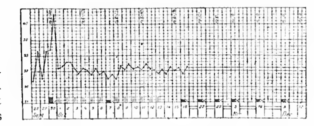


Porteur de croissants sans accès pendant deux mois (fig. 1).

paraît prudent de conseiller une seconde série de six injections hebdomadaires après un mois de repos, lorsque le malade pourra être suivi aussi longtemps.

La courbe de température ci-contre montre un type de traitement, et le résultat obtenu dans un cas particulièrement grave.

Les résultats n'ont pas été moins encourageants que dans la tierce bénigne : sur 16 malades régulièrement traités, aucun accès ne s'est produit au cours du traitement, en même temps que l'état général s'améliore, et qu'il se produit des augmentations de poids que nous avons vues atteindre



Porteur de croissants (15 o/o du nombre des leucocytes). Disparition des gamètes en trois semaines : par d'accès pendant deux mois et demi (fig. 2).

de 8 à 10 kilogrammes en deux mois. L'action sur les parasites n'a pas été moins nette : la disparition des croissants s'est faite constamment entre le quatorzième et le vingtième jour au maximum ; en pratiquant la numération des parasites par rapport aux globules blancs sur les gouttes épaisses, on peut, quelque approximatif que puisse être ce procédé, se rendre compte de leur diminution progressive. Il s'agissait pourtant, dans ces cas, d'infections à parasitisme intense où le taux des croissants atteignait

10 et même 25 p. 100 des leucocytes, jusque 1 500 parasites, par conséquent, au millimètre cube. C'est chez des malades de cette catégorie que nous avions vu, malgré des quinisations fortes et prolongées, des accès survenir au cours même de la quinisation et les croissants persister pendant plusieurs mois. C'est dans ces cas encore que le paludisme récidive avec la même intensité dès que le traitement est interrompu. C'est alors surtout que le malade devient rebelle au traitement par la quinine et s'ingénie à s'y soustraire tant par lassitude d'un médicament qui lui semble inefficace que du fait de l'intolérance réelle qui survient souvent après une administration prolongée et ininterrompue.

En résumé, sans avoir la prétention d'avoir mis définitivement au point la thérapeutique du paludisme par la quinine et l'arsénobenzol associés, nous croyons que cette méthode est susceptible de fournir des résultats remarquables : elle nous semble permettre, à l'heure actuelle, de maintenir un paludéen sans accès pendant toute la durée de son application. La quantité minime de quinine et d'arsénobenzol employés permet un usage d'autant plus prolongé du traitement que celui-ci peut être poursuivi non seulement sans hospitaliser le malade, mais même sans nécessiter une interruption de ses occupations. Si le secours du laboratoire est utile, il n'est pas indispensable, si bien qu'il est seulement nécessaire d'avoir une installation rudimentaire, permettant de pratiquer des injections intramusculaires et intraveineuses dans de bonnes conditions.

Nous croyons devoir insister, en terminant, sur deux conditions qui nous paraissent indispensables à l'efficacité de cette thérapeutique : il est particulièrement utile, en effet, de faire débuter le traitement au moment d'un accès et de le continuer à intervalles réguliers tous les sept jours, cette condition étant nécessaire pour faire coïncider approximativement les injections avec la pullulation des parasites dans les organes hématopoiétiques qui précède les accès et permettre d'obtenir, par des destructions successives, une stérilisation durable.

Il va sans dire que cette thérapeutique ne dispense pas de l'emploi de deux adjuvants précieux et souvent indispensables au traitement du paludisme, le fer et surtout l'adrénaline, toujours de mise chez les paludéens graves et hypotendus. On y aura d'autant plus volontiers recours que l'adrénaline facilite la tolérance au 914 dans les états d'hypotension si fréquents dans le paludisme.

LES SEPTICÉMIES DANS LA GRIPPE

PAR

le Dr CAYREL,
Médecin-major de 2e classe,
Médecin-chef du Laboratoire d'armée des forces françaises en Italie.

Les publications des périodiques relatives à la grippe et les communications déjà nombreuses faites au sein des sociétés savantes ont relevé fréquemment l'existence, dans le sang des grippés, de microbes variés.

Mais la lecture de ces observations montre des divergences de résultats considérables, qui ne sont pas faites pour permettre au médecin non spécialisé en bactériologie d'avoir une idée claire des septicémies grippales.

Quoique la question soit loin d'être au point, il ne paraît pas mauvais d'opérer un certain classement des résultats déjà enregistrés et d'essayer d'éclaircir la dissemblance même des statistiques déjà publiées.

On sait que pour les uns, et non des moindres, le coccobacille de Pfeiffer doit être tenu pour responsable de la maladie dont il serait le *microbe spécifique*. Pour d'autres au contraire, ce germe devrait se ranger à côté d'agents plus communs : pneumocoque, streptocoque, etc., et ne serait qu'un témoin des complications d'une affection d'origine inconnue.

La communication de M. Ch. Nicolle, attribuant la grippe à un *virus filtrant*, est de nature à ébranler la thèse de la spécificité du bacille de Pfeiffer. Mais la question est loin d'être résolue et nous nous garderions, malgré certaines observations personnelles, de prendre parti dans ces lignes pour telle ou telle conception.

Toutefois, admettons, pour la commodité même du classement, et sans rien préjuger sur l'origine exacte de la maladie, le virus filtrant de Ch. Nicolle comme agent spécifique de la grippe. La première question qui vient à l'esprit est de se demander si le virus grippal se diffuse dans l'organisme par la voie sanguine. En d'autres termes, la question peut être ainsi posée : en prenant le mot de septicémie dans le sens le plus large, et en admettant que la grippe ait son origine dans un virus filtrant, existe-t-il une septicémie grippale pure et peut-on déjà la démontrer ?

En choisissant cette manière de voir, au point de vue purement commode et didactique, on peut ranger d'un côté la septicémie grippale *pure* ou *primitive* (virus filtrant), de l'autre des septicémies secondaires, dues à des agents de complications parmi lesquels nous faisons entrer le bacille de Pfeiffer.

Septicémie grippale pure. — Le mot de septicémie, quand il s'agit d'un virus filtrant, peut paraître bien osé, puisqu'on a affaire à un agent pathogène non perceptible, non visible et non cultivable en l'état actuel de nos connaissances. La transmissibilité, avec reproduction d'une maladie identique, permet toutefois de saisir la présence du virus et, du reste, satisfait l'esprit aussi bien que des preuves plus apparentes ou plus grossières.

Les expériences publiées sur la présence d'un virus filtrant à l'origine de l'influenza ont-elles porté mention de la diffusion de l'infection par voie sanguine ?

MM. Ch. Nicolle et Le Bailly, dans une communication à l'Académie des sciences en octobre dernier (1), annonçaient que *l'agent de la grippe est un virus filtrant.* L'expectoration bronchique de grippés avait pu, après filtration sur bougie Chamberland, reproduire la maladie sur deux personnes après inoculation sous-cutanée du filtrat. Ces auteurs indiquaient que les mêmes produits filtrés *inoculés dans le sang d'un des sujets n'avaient provoqué aucun trouble morbide*, et que, d'autre part, l'inoculation du sang d'un singe grippé sous la peau d'un homme était aussi restée sans résultat. *La voie sanguine*, disent-ils, *paraît inefficace pour la transmission du virus grippal.*

Toutefois une expérience, restée unique, de Dujarric de la Rivière (2) semblerait démontrer au contraire que le virus peut exister dans le sang.

Cet expérimentateur, choisissant quatre grippés graves, prélève 20 centimètres cubes de sang à chaque malade. Il utilise une partie de ce sang pour faire des hémocultures qui restent toutes quatre négatives. Le reste des quatre sangs est défibriné et, après mélange, filtré sur bougie Chamberland. L'auteur se fait injecter sous la peau, devant témoins, 4 centimètres cubes du filtrat.

Après deux jours d'incubation, dans un état absolument normal, éclatent des phénomènes morbides assez brusques : céphalée frontale intense, algies généralisées plus fortes dans les membres inférieurs (tibialgie), asthénie, température 37°,8-38°,2, puis sueurs, agitation, etc. Tout cesse le cinquième jour, mais il reste de l'asthénie ; enfin le septième jour apparaissent des troubles cardiaques persistants : angoisse, arythmie, essoufflement au moindre effort.

L'auteur, pour vérifier que cette atteinte était bien grippale et lui avait conféré l'immunité, se badigeonne la gorge le dixième jour avec une émulsion filtrée de crachats de grippés, et aucun trouble morbide ne se manifeste.

Tout en réservant son appréciation sur cette expérience unique et sur la nature exacte des phénomènes pathologiques constatés, il est intéressant d'enregistrer ces faits, en souhaitant qu'ils suscitent, dans des laboratoires bien organisés et pourvus de moyens d'expérience complets, de nouvelles recherches.

La thèse du virus filtrant de la grippe a déjà de nombreux adhérents. La question de la présence du virus dans le sang est connexe, et bien qu'elle n'offre que peu d'intérêt au point de vue propagation de la maladie, elle mérite d'être éclaircie au point de vue scientifique.

Septicémies secondaires dans la grippe. — A. **Septicémies à bacilles de Pfeiffer.** — Si l'on ouvre un traité classique de bactériologie à l'article « Bacille de l'influenza », on lit que le coccobacille hémophile de la grippe ne se rencontre jamais dans le sang, d'après Pfeiffer et Huber. Au contraire, Klein, Canon, Meunier, Rosenthal, Ghedini y auraient démontré l'existence de ce germe. La thèse d'Isambert (Nancy, 1901), résume la bibliographie de cette question à cette date.

Pendant l'épidémie actuelle, les opinions ont été aussi nettement partagées et l'hémococcobacillémie a été fréquente, ou très rare suivant les auteurs ; certains la déclarent inexistante.

Antoine et Orticoni (3) isolent du sang d'un certain nombre de grippés le bacille de Pfeiffer, seul ou associé au pneumocoque et au streptocoque ; ils font remarquer que jusqu'ici, à l'étranger, on n'a pas signalé la présence de ce germe dans le sang des malades atteints d'influenza.

M. Netter trouve le coccobacille de Pfeiffer en culture pure dans le sang d'un enfant. Avec son interne Mozer, il signale aussi sa présence deux fois sur 12 hémocultures (4).

Orticoni et Barbié (5), publiant une nouvelle statistique quelques semaines après leur première communication, signalent le bacille de Pfeiffer 38 fois sur 62 hémocultures, seul ou associé au pneumocoque ou au streptocoque. Le bacille de Pfeiffer apparaîtrait le premier dans le sang, les autres germes venant ensuite comme complication.

(1) Ch. Nicolle et Le Bailly, *C. R. de l'Académie des sciences*, n° 17, 21 octobre 1918, p. 607.

(2) Dujarric de la Rivière, *C. R. de l'Académie des sciences*, n° 17, 21 octobre 1918, p. 606.

(3) Antoine et Orticoni, *Académie de médecine*, septembre 1918.

(4) Netter, *Bulletin Académie de médecine*, 1er octobre 1918, et *Paris médical*, n° 46, 16 novembre 1918, p. 382.

(5) Orticoni et Barbié, *Soc. méd. des hôp.*, 18 octobre 1918.

A côté de ces résultats si favorables on peut être étonné des observations négatives de Le Marc, Hadour et Denier, de Rénon et Mignot (1), de Ch. Richet fils et Barbier (2), qui n'ont jamais décelé l'hémococcobacille dans le sang circulant,

P. Courmont, Durand, Dufour (3) concluent d'une étude minutieuse : le bacille de Pfeiffer, constant dans les lésions pulmonaires, fréquent dans la gorge, ne se trouve pas dans le sang.

A l'étranger, ni dans l'épidémie suisse, ni dans celles rapportées par les auteurs hollandais ou espagnols n'apparaît la notion de découverte du coccobacille hémophile dans le torrent circulatoire. En Italie, Saccone (4) ne l'a pas signalé dans ses nombreuses hémocultures. En Angleterre, Averill, Young et Griffiths (5) notent la stérilité de tous leurs ensemencements de sang.

Nos résultats personnels sont en faveur de la non-constatation du bacille de Pfeiffer dans le sang.

Sur 69 hémocultures pratiquées sur les grippés ayant des symptômes classiques dans des formes simples ou au contraire compliquées de lésions pulmonaires, à divers stades de la maladie, dans des processus hyperpyrétiques comme dans ceux à fièvre modérée, il ne nous a jamais été donné de trouver le bacille de Pfeiffer, quoique nous mettant dans des conditions de culture favorables. Nous parlerons plus loin de germes rencontrés deux ou trois fois et qui auraient pu donner le change, mais qu'un examen un peu sérieux permettait de ne pas identifier avec le coccobacille de l'influenza.

A ces constatations contradictoires sur la présence du bacille de Pfeiffer dans le sang, viendraient certainement s'en ajouter d'autres si nous possédions toute la littérature bactériologique parue sur la grippe depuis cinq mois dans les divers pays. Nous nous excusons, dans les conditions où nous sommes, de ne pas être complet. Le fait à retenir est la différence considérable des résultats entre des mains également expertes.

B. **Septicémies à pneumocoques**. — Ici l'accord paraît presque absolu entre les divers expérimentateurs. Le pneumocoque a été constaté partout et par la presque totalité des chercheurs dans le sang des grippés. Cependant il y a encore de grandes différences quand il s'agit de pourcentage du nombre de pneumococcies noté dans les diverses statistiques.

Les communications citées plus haut mentionnent la septicémie à pneumocoques au cours de la grippe ; Antoine et Orticoni, Orticoni et Barbié, Rénon et Mignot, Ch. Richet fils et Barbié, etc., ont trouvé plus ou moins fréquemment le pneumocoque dans le torrent circulatoire, seul ou associé à un autre germe.

On sait du reste que des communications antérieures nombreuses ont été faites sur la septicémie à pneumocoques en dehors de toute épidémie grippale ; certains auteurs même auraient décelé au cours des pneumonies sa présence à peu près constante dans le sang (93 p. 100) ; son abondance semblerait en rapport avec la gravité de l'affection.

Dans l'épidémie actuelle, la fréquence de ce microbe dans le sang est grande. Sur 69 hémocultures sur des grippés de toutes catégories, nous avons trouvé le pneumocoque 13 fois dans des conditions où sa pullulation rapide prouvait sa grande abondance. En certain cas, le bouillon ascite-sérum additionné de 10 centimètres cubes de sang de malades graves fourmillait de diplocoques en flamme de bougie huit à dix heures déjà après l'ensemencement. On a dit que le pneumocoque était, dans la grippe, un *microbe de sortie*, suivant l'heureuse expression de M. Maurice Nicolle, un germe manifestant une action pathogène violente à l'occasion d'une *infection d'appel* mettant l'organisme en état de moindre résistance? Cette conception peut être admise si on veut exprimer par là que le pneumocoque n'est qu'un simple agent secondaire dans la grippe.

Mais nous ne pensons pas, du moins d'après nos constatations personnelles, qu'il existe une septicémie pneumococcique dans l'influenza, en dehors de lésions pulmonaires bien établies.

Si, sur les 69 malades soumis par nous à des prélèvements de sang, nous retirons ceux qui ne présentaient pas des lésions de pneumonie ou de broncho-pneumonie, il nous reste 45 sujets chez lesquels le pneumocoque existait 13 fois dans le sang (soit 28,8 p. 100). D'autre part, jamais le pneumocoque n'a été isolé par nous en dehors de ces cas compliqués. La constatation de la présence du germe dans le sang fut faite du sixième au douzième jour à dater du début de l'affection.

Il faut insister sur l'extrême gravité du pronostic qu'entraîne cette constatation bactériologique.

Bien entendu, chez des grippés pneumoniques, nous avons observé la mort dans des cas où l'hémo-

(1) Rénon et Mignot, *Soc. méd. des hôp.*, 18 octobre 1918, et *Paris médical*, n° 46, 16 novembre 1918, p. 387.

(2) Ch. Richet fils et Barbier, *Paris médical*, n° 46, 16 novembre 1918, p. 397.

(3) P. Courmont, Durand, Dufour, *Soc. de biologie*, 9 novembre 1918.

(4) Saccone, *Annali di medicina navale e coloniale*, mai-juin 1918, p. 391.

(5) Averill, Young, Griffiths, *The Bristih med. Journ.*, n° 3005, 3 août 1918, p. 112.

culture restait négative. Mais sur les 13 sujets trouvés porteurs de pneumocoque dans le sang, 11 sont morts dans les quatre jours qui ont suivi le prélèvement positif, souvent même le lendemain. Des deux survivants, l'un fit une pneumonie traînante, l'autre une pleurésie purulente à pneumocoques qui le maintint très longtemps à l'hôpital.

Le pneumocoque apparaît dans le sang de sujets ayant une complication pulmonaire ; mais le pronostic, très grave dans ce cas, ne semble pas fonction de l'étendue ou de l'importance de la lésion des poumons. Dans ces septicémies, nous avons toujours observé que le malade mourait comme un septicémique et non comme un pneumonique, non par asphyxie et déroute du cœur, mais par intoxication. La dyspnée, modérée, était beaucoup plus d'ordre toxique que respiratoire. Elle ne se montrait pas progressive et le cœur se maintenait régulier et fort jusqu'à une heure ou deux avant la mort.

Le teint de ces malades, non cyanosé ou bleu, mais d'un gris cendré bien spécial, nous a toujours frappé. Et nous nous sommes demandé si la *forme hypertoxique d'emblée*, décrite par M. Ravaut (1), ne se rapportait pas, dans bien des cas, à des septicémies pneumococciques. Cette hypothèse appellerait de nouvelles recherches sur cette catégorie de malades.

Enfin, au point de vue bactériologique, le pneumocoque isolé avait l'allure notée aussi par d'autres observateurs : courtes chaînettes de doubles grains lancéolés (Orticoni, Barbié et Le Clers; Rénon et Mignot). Cette variété de germe qui se rapprocherait du *Streptococcus mucosus* (Schotmuller, Howart et Perkins), malgré ce léger polymorphisme, ne nous a pas paru pouvoir être séparée du pneumocoque vrai dont elle avait les cultures caractéristiques ; au contraire, dans aucun cas elle n'a affecté la forme culturale du *Streptococcus mucosus*, avec ses colonies filantes au contact de l'œse.

Le *Streptococcus mucosus*, du reste, n'est qu'une variété du pneumocoque, d'après Park et Williams.

Les auteurs anglais et américains, ainsi que quelques auteurs français (2), se sont demandé enfin si les germes trouvés, morphologiquement semblables au pneumocoque, mais ordinairement dénués de virulence pour les animaux de laboratoire, pouvaient être identifiés avec le microbe de Talamon-Fränkel. Il y a là un point à fixer dans l'histoire des septicémies à pneumocoques de la grippe. Dans nos observations, le pneumocoque isolé était très virulent pour l'homme.

C. **Septicémies à streptocoques.** — Bon nombre de communications ont signalé le streptocoque comme agent fréquent des septicémies de la grippe.

Le Marc, Hadour et Denier lui attribuent tous les méfaits, Orticoni le signale souvent, Ch. Richet fils le dénonce deux fois sur 34 examens du sang. P. Courmont, Dufour et Durand indiquent aussi sa commune constatation.

Nous l'avons rencontré deux fois seulement sur 69 examens et, dans ces cas, l'aspect du malade était bien différent de celui observé chez les septicémiques à pneumocoques : joues légèrement pâles, avec coloration rouge vif aux pommettes affectant parfois la forme dite « en aile de chauve-souris ». A part cela, la dyspnée toxique et la bonne tenue du cœur jusqu'au voisinage de la mort étaient comparables à ce qu'on observait chez les infectés de la catégorie précédente. Le pronostic paraît du reste très grave : deux décès sur deux cas, trois sur quatre (Gate et Dechosal) (3).

Ce streptocoque s'est montré en général très virulent et a manifesté dans le plus grand nombre des cas un pouvoir hémolytique net pour le sang de l'homme et des animaux de laboratoire.

Il est nécessaire de posséder de nouvelles observations pour fonder sur ce pouvoir hémolytique une indication pronostique.

L'hémolysine streptococcique, dépourvue de toxicité par elle-même, ne marche pas toujours de pair avec la virulence, si l'on s'en rapporte aux données classiques admises jusqu'ici.

D. **Autres septicémies dans la grippe.** — Au cours des grippes compliquées, on a encore relevé l'existence de quelques autres germes.

Le *staphylocoque doré*, que nous avons trouvé une fois, a été signalé aussi par Ch. Richet fils et Barbié. Dans notre cas, il s'agissait d'un grippé chez lequel nous avions trouvé une grande quantité de staphylocoques dans le pus à l'ouverture d'un abcès de fixation. Quelques jours après, ce malade faisait des abcès multiples avec température à grandes oscillations ; une culture du sang montra la présence du staphylocoque doré. Ce microbe a encore été signalé dans le sang des grippés en Suisse et en Allemagne (Glans et Fritzsche).

L'*entérocoque*, que nous avons trouvé dans un cas suivi de mort, a été rencontré une fois aussi par Ch. Richet fils et Barbié. Il paraît être rare au cours de la grippe.

Le *pneumobacille* de Friedlander, sur l'abon-

(1) RAVAUT, RENIAC, L. LEGROUX, *Paris médical*, n° 46, 16 novembre 1918, p. 390.

(2) POMMAY-MICHAUX, MICHAUX et MONDIER, *Soc. de biol.*, 21 décembre 1918.

(3) GATÉ et DECHOSAL, *Soc. de biologie*, 21 décembre 1918.

danec duquel Rénon et Mignot et les auteurs anglais ont attiré l'attention dans les crachats, a causé une septicémie chez un des malades observés par nous.

Enfin nous citerons, pour mémoire, une sorte de *tétragène* (*Metatetragenus* de l'influenza printanière), qu'un auteur italien (Saccone) (1) aurait isolé du sang et des tissus des grippés dans tous les cas au début de la maladie, dans la moitié des cas après un ou deux jours, jamais ensuite. Ce germe, étudié par les Italiens à Tarente, aurait été trouvé souvent associé au streptocoque. Il ne semble pas avoir été signalé ailleurs que dans l'épidémie de Tarente, ou par d'autres auteurs.

Les *septicémies associées*, enfin, auraient été assez fréquentes au cours de la pandémie d'influenza. Il semble surtout que les associations Pfeiffer-pneumocoque, Pfeiffer-streptocoque aient été de beaucoup les plus observées.

Critique des résultats. — La lecture des lignes qui précèdent montre à quel point les avis sont partagés et les résultats contradictoires sur la nature des septicémies au cours de la grippe.

Pour le bacille de Pfeiffer, les uns ne le trouvent jamais, les autres vont plus loin et, forts de leur technique, nient la possibilité de son existence dans le sang. D'autres, au contraire, le signalent d'une façon très fréquente (plus de 50 p. 100). Pour ce qui regarde le pneumocoque, ce germe est de beaucoup dominant dans les hémocultures pour certains (statistique personnelle : 69 hémocultures, 13 pneumocoques, 2 streptocoques, 1 staphylocoque, 1 entérocoque, 1 pneumobacille) ; pour d'autres observateurs, il est rare ou exceptionnel. Mêmes remarques pour le streptocoque.

Certains bactériologistes ont des hémocultures constamment négatives (Averill, Young, Griffiths).

Comment concilier ces divergences?

Trois hypothèses nous paraissent possibles : *erreur en trop*, *erreur en moins*, *flore microbienne diverse* suivant les localités et les foyers épidémiques.

L'*erreur en trop* consiste à prendre pour du bacille de l'influenza ce qui n'en est pas. Dans la recherche d'un germe comme le bacille de Pfeiffer, dont la difficulté de culture est grande, cette erreur ne devrait donner qu'un pourcentage très minime si toutes les conditions de rigueur scientifique étaient remplies. La qualité des auteurs qui ont identifié le Pfeiffer dans le sang vient diminuer encore ces chances d'erreur.

Cependant il importe d'être très exigeant dans le diagnostic du bacille de Pfeiffer, étant donné surtout qu'un certain nombre de germes mal connus paraissent susceptibles de présenter ses caractères de forme et de coloration.

On doit exiger un repiquage des milieux liquides sur gélose sanglante avec apparition tardive de petites colonies très fines, bien caractéristiques, et *exiger aussi la contre-culture sur gélose ordinaire qui doit rester négative*.

Nous avons ainsi éliminé deux fois un petit coccobacille trouvé dans les ballons d'hémocultures, assez facilement colorable par la fuchsine de Ziehl, mais ayant la taille et la forme du bacille de l'influenza, et cela *parce qu'il poussait facilement sur gélose-ascite* en colonies transparentes de la grosseur d'une très petite tête d'épingle. Nous avons trouvé également, dans un liquide pleural qui nous fut adressé, un germe ayant la taille et la morphologie du bacille de Pfeiffer, mais donnant sur gélose ordinaire des colonies rapides, devenant après quarante-huit heures d'un diamètre égal à 1 millimètre et demi. Ce microbe nous a paru exister sur la peau des grippés, quoique nos recherches soient encore peu nombreuses à ce sujet, et peut-être peut-il être identifié avec celui que G. Roux, Teissier et Pition ont décrit en 1892 dans la grippe (2).

L'*erreur en moins* peut donner lieu à un nombre assez élevé d'examens négatifs. La recherche du bacille de Pfeiffer est en effet suffisamment délicate pour demeurer blanche entre des mains qui négligent certains petits détails jugés comme superflus ; mais, outre que des résultats négatifs ont été observés sur des séries importantes par des expérimentateurs sérieux, les divergences de résultats deviennent inexplicables, lorsque, abandonnant le seul bacille de Pfeiffer, on se reporte au pneumocoque ou au streptocoque.

La *variabilité de la flore microbienne* avec les épidémies et les localités resterait donc logiquement seule pour expliquer les divergences des résultats.

Les différences enregistrées tiendraient moins aux opérateurs et à la technique qu'à l'inégale distribution des germes dans les divers foyers de la pandémie grippale.

Il n'est pas illogique de penser que des conditions de climat, d'alimentation plus ou moins riche, de résistance de race, de flore microbienne diverse, de contamination hospitalière par les mêmes poussières, etc., ne soient de nature à créer

(1) SACCONE, *loc. cit.*

(2) L'épreuve de la stérilité par séjour de quarante-huit heures à l'étuve des tubes de gélose au sang d'homme ou de pigeon, s'impose, bien entendu. Son oubli donne lieu à nombre d'interprétations erronées.

des résultats locaux différents non seulement dans des pays différents, mais encore dans les diverses régions ou localités d'un même pays. Et si la conception du virus filtrant indiquée par Ch. Nicolle se vérifie, elle suffit à expliquer qu'un saprophytisme local de telle ou telle espèce prédominante fasse « sortir », à l'occasion de la grippe, des complications microbiennes de même catégorie, prédominance du Pfeiffer ici, abondance du pneumocoque ou du streptocoque ailleurs.

Enfin une condition intervient, qui n'a pas assez arrêté les esprits, c'est la date du prélèvement de sang par rapport au début de la maladie.

L'abondance des cas de grippe, le travail imposé par la cure des atteints ont nui aux études de laboratoire, et l'examen des notes bactériologiques publiées jusqu'à ce jour révèle un grand désordre et en général une absence de méthode qu'il est sans doute plus facile de déplorer que de faire disparaître, quoique l'occasion ait été unique d'entreprendre sur la grippe, dans les divers pays alliés, une étude raisonnée et de grande envergure qui fixerait définitivement l'opinion scientifique sur tous les points relatifs à cette maladie.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Action des rayons solaires sur les lymphocytes du sang circulant.

Nous connaissions déjà l'action des rayons X sur les lymphocytes du sang : augmentation du nombre des lymphocytes produite par des doses petites et répétées de rayons, et au contraire diminution de ces mêmes éléments sous l'influence des doses massives.

Peut-être existait-il une similitude d'action à ce sujet, entre les rayons X et les rayons solaires? Et en particulier : on pouvait penser que les heureux résultats obtenus par Rollier et d'autres, dans le traitement des tuberculoses chirurgicales, étaient dus à des effets similaires des rayons actiniques sur les organes lymphoïdes. C'est ce que HERBERT D. TAYLOR a voulu vérifier (*The Journal of experimental medicine*, janvier 1919, p. 41), en étudiant les effets de l'héliothérapie sur des sujets normaux. Sur les 38 sujets soumis à l'action des rayons solaires, il y en eut 25 qui présentèrent une augmentation, absolue et relative, du nombre des lymphocytes du sang circulant.

Chez 8 d'entre eux, il y eut une certaine diminution des lymphocytes, et dans 5 cas, on n'observa aucun changement appréciable, même après une exposition prolongée aux rayons solaires, pendant l'été.

Dans les 13 cas qui ne s'accompagnèrent pas de lymphocytose, il faut noter que six fois il n'y eut pas de pigmentation, et que chez 3 sujets, la pigmentation cutanée était déjà si marquée qu'il fut impossible de constater un changement de ce côté. Enfin, dans 4 cas, il existait une lymphocytose élevée dès le premier examen hématologique, avant tout début d'héliothérapie.

L'auteur arrive à ces conclusions : à cause du parallélisme qui existe entre la pigmentation et les modifications hématologiques, il semble probable que la lymphocytose observée dans la majorité des cas soit due à l'action des rayons ultra-violets contenus dans le spectre solaire. Ces modifications de la lymphocytose ont quelque analogie avec les réactions sanguines des animaux soumis à de petites doses de rayons X.

G.-L. HALLÉ.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 3 mars 1919.

Élections. — M. SCHLŒSING fils est élu membre de la caisse des recherches scientifiques.

M. L. FABRY (de Marseille) est élu membre correspondant dans la section d'astronomie.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 4 mars 1919.

Nécrologie. — M. le président annonce à l'Académie le décès de M. Edmond Bertrand, ancien médecin général de la marine.

La greffe intrasclérale. — M. DUVERGER, dans un travail qui fait l'objet d'un rapport de M. de Lapersonne, préconise, pour fournir à l'œil artificiel un bon moignon, la greffe, dans la cavité sclérale, de cartilage vivant. Le rapporteur insiste sur ce que des opérations, telles que celle-là, sont à réserver pour les cas où l'œil est perdu depuis longtemps déjà et ne motive aucune crainte d'un réveil inflammatoire ni d'ophtalmie sympathique.

Air et oxygène dans les plaies de guerre. — Travail de M. VIGNAT faisant l'objet d'un rapport de M. Bazy.

La déminéralisation osseuse et son traitement. — M. ALBERT ROBIN fixe quelques-unes des conditions de la déminéralisation osseuse, parmi lesquelles la tuberculose, la syphilis, les états dyspeptiques, l'alimentation avec les produits acides ou capables d'engendrer des acides, la mauvaise assimilation des matières ternaires et les altérations du système nerveux ; puis il trace les règles de la reminéralisation organique : nourriture avec des aliments richement minéralisés, saturation des acides gastriques par les alcalino-terreux, relèvement de l'activité hépatique, emploi des agents capables de modérer la désassimilation minérale, comme l'huile de foie de morue et les arsenicaux en combinaison organique.

Sur la maladie de Chagas. — M. BRUMPT étudie cette trypanosomiase brésilienne dont l'agent pathogène est *T. Cruzi*. Il démontre qu'elle se transmet à l'homme par les déjections des insectes piqueurs, punaises du Brésil, *Triatoma*, qui s'infectent en piquant les tatous, réservoirs du virus ; ces derniers animaux se rencontrent fréquemment autour des maisons construites en terre battue, dans de mauvaises conditions hygiéniques. Le fait que les triatomes infectieuses sont réparties sur un territoire beaucoup plus étendu que la maladie humaine n'est pas une objection à leur rôle de transmission, car celui-ci, pour être efficace, exige certaines conditions ; c'est ainsi

que là où paraissent les maisons de pierre, la maladie disparaît; que des triatomes, dont on connaît quarante espèces communes, peuvent être plus ou moins aptes à conserver le virus et à l'inoculer; que le froid peut agir sur l'évolution et la survie des trypanosomes chez les hôtes intermédiaires.

La chimiothérapie de la tuberculose ; difficultés du problème. — M. L. RÉNON indique les règles générales qui doivent présider aux recherches de chimiothérapie de la tuberculose, l'essai qui doit être fait des substances reconnues nocives pour les cultures du bacille et non toxiques pour l'homme.

Traitement de la grippe par le bleu de méthylène. — M. BLUM relate les résultats de l'emploi du bleu du méthylène dans la grippe, par ingestion, à la dose d'un gramme au plus par jour ou, de préférence, par voie intraveineuse en solution à 5 p. 100. Bien qu'il ait eu à déplorer un certain nombre de morts parmi les malades traités, il estime que la médication peut être très efficace.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 18 février 1919.

Sur la cause de l'inégalité des tétées chez le nourrisson normal au sein. — M. VARIOT attribue cette inégalité aux variations physiologiques de la sécrétion de la nourrice et particulièrement de l'hypogalactie vespérale. M. COMBY explique l'hypogalactie vespérale par les tétées de l'enfant, celles du matin étant plus fortes en raison du repos de la nuit au cours de laquelle le sein n'est pas mis à contribution.

Un cas de rachitisme congénital. Anatomie pathologique. — MM. MÉRY et PARTURIER. — Chez un nourrisson de six semaines atteint de rachitisme congénital avec achondroplasie fruste, les lésions osseuses correspondaient à celles qu'a décrites M. Marfan dans le rachitisme. Ces auteurs ont en outre constaté des lésions de sclérose multiples, hépatiques, thyroïdiennes; celles de l'un des testicules plaidaient en faveur d'une étiologie syphilitique.

Un cas d'encéphalite léthargique. — M. GRENET rapporte l'observation d'un enfant de quatorze ans chez qui les accidents débutèrent sous la forme d'une méningite ourlienne : stomatite et tuméfaction des deux parotides bientôt suivies de strabisme avec raideur de la nuque, Kernig, trismus et réaction céphalo-rachidienne intense du type lymphatique.

Ces symptômes prirent les jours suivants les caractères de l'encéphalite léthargique, disparition de la parotidite, ptosis uni puis bilatéral, parésie frontale, dysphagie, aphonie, somnolence. Le malade guérit néanmoins en gardant de la raucité de la voix et de la faiblesse des membres inférieurs avec steppage.

L'auteur admet le diagnostic d'encéphalite, aucun autre cas d'oreillons n'étant survenu dans cette famille de huit enfants.

M. COMBY pense que tous ces symptômes peuvent avoir été réalisés par une méningite ourlienne, en faveur de laquelle plaide également la guérison du malade. L'entité encéphalite léthargique ne lui paraît pas d'ailleurs encore nettement établie.

M. RIBADEAU-DUMAS indique, à l'appui de l'opinion de M. Grenet, les nombreux cas de tuméfaction parotidienne observés pendant la guerre, dont la nature est demeurée indéterminée.

Caverne pulmonaire chez un enfant de vingt-huit jours. — M. CRESPIN et Mme ATHIAS.

Fièvre typhoïde méconnue chez un nourrisson de trois mois. — M. CRESPIN et Mme ATHIAS.

Mort subite. Hémorragie surrénale. — M. CRESPIN et Mme ATHIAS.

G. PAISSEAU.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 22 février 1919.

Sur la production d'indol par le bacille de Pfeiffer. — M. Marcel RHEIN, grâce à l'emploi d'une technique spéciale, a pu démontrer que le bacille de Pfeiffer produisait de l'indol, sur gélose au sang, en culture mixte avec des microbes adjuvants, sur gélose de Levinthal en culture pure. Le pouvoir indologène ne paraît se conserver que sur les milieux où le bacille pousse en abondance.

Processus de l'ostéogenèse. — M. E. RETTERER. — Quand le tissu conjonctif produit du tissu osseux, la cellule conjonctive commence par proliférer, puis elle donne naissance à des cellules vésiculeuses devenant plus tard osseuses. Lorsque le tissu osseux se développe dans le cartilage, deux cas se présentent: *a)* lors de l'accroissement rapide des segments squelettiques, les cellules cartilagineuses produisent des éléments cartilagineux hypertrophiés; *b)* pour les cartilages à croissance faible, la cellule cartilagineuse prolifère, mais ne s'hypertrophie point avant de se transformer en cellule osseuse.

Recherches sur la pénétration d'une substance médicamenteuse dans le poumon sain ou tuberculeux par injection trachéale. — MM. BOSSAN et GUIEYSSE-PELLISSIER. — Sur des lapins sains ou tuberculeux, une substance médicamenteuse dissoute dans de l'huile est injectée dans la trachée. L'huile est recherchée sur des coupes après action de l'acide osmique. Chez le lapin sain, l'huile se répand dans toute la hauteur du poumon et peut être retrouvée dans les alvéoles six heures après. Chez le lapin tuberculeux, on la retrouve dans l'intérieur des nodules et des cavernes.

Pouvoir antitoxique du sérum et du plasma chez les chevaux producteurs de sérums antitétaniques et antidiphtériques — Des recherches effectuées par MM. P. BRODIN, G. LOISEAU et F. SAINT-GIRONS sur le sang de huit chevaux antitétaniques et deux chevaux antidiphtériques, il résulte que sérum et plasma ont exactement le même pouvoir antitétanique. Des recherches parallèles faites par M. Nicolle sur le sang de chevaux immunisés contre le pneumocoque ont montré que sérum et plasma ont le même pouvoir agglutinant.

Sur le moment d'apparition de la substance antiscorbutique et sur les accidents provoqués chez le cobaye par les grains d'orge aux différents stades de leur germination. — MM. E. WEILL et G. MOURIQUAND montrent : 1° que les grains d'orge germés trois jours sont scorbutiques; 2° que l'herbe d'orge germée dix jours entraîne une mort brusque ou rapide; 3° que l'association de graines germées trois jours à l'herbe de graines germées dix jours permet une excellente nutrition du cobaye.

Sur la vie du colibacille en milieu glucosé. — MM. A. BESSON, A. RANQUE et Ch. SENEZ. — Le cycle de la vie en milieu sucré s'observe pour le colibacille cultivé dans un milieu contenant 4 grammes ou plus de glucose par litre, sans que les quantités supérieures aient une importance sur les phénomènes caractéristiques. Si la dose de sucre est inférieure à 4 grammes, le microbe vit le cycle de la vie en milieu sucré jusqu'à l'épuisement du glucose, puis il vit secondairement de la vie ordinaire dans les milieux non sucrés.

Ration alimentaire d'azote. — M. A. BENOIT a eu l'occasion d'observer quantitativement le régime strict d'un camp d'officiers russes prisonniers en Allemagne. Avec 1 700 calories et 7 à 8 grammes d'azote par jour, la santé et l'activité se sont maintenues malgré un amaigrissement notable. La proportion d'acides aminés était conforme aux nécessités physiologiques connues.

L'action de l'atropine. — Mme LAPICQUE et Mlle WEIL. — L'atropine agit sur tous les muscles pour ralentir leur excitabilité (augmentation de la chronaxie) ; action semblable à celle du curare, mais, inversement à ce poison, l'atropine agit d'abord sur les muscles lents.

De l'emploi de l'hématoxyline pour la recherche du fer dans les tissus. — M. J. MAWAS. — L'hématoxyline pure en solution aqueuse à 0,5 p. 100 est un excellent réactif pour déceler le fer dans les tissus. Pour que la réaction se produise, il est nécessaire que les tissus soient bien imprégnés de fer. L'opinion de Macallum, qui base sur la réaction à l'hématoxyline la division des composés organiques du fer, est par trop absolue. L'inconvénient de l'hématoxyline est son affinité pour la chromatine des noyaux, qui se colore de la même façon que le fer. L'auteur décrit en détails la technique qu'il emploie.

Procédé de conservation de l'activité du complément. — M. A.-D. RONCHÈSE. — En ajoutant au sérum de cobaye 0gr,04 de fluorure de sodium bien neutre par centimètre cube, ou plus simplement en le saturant de ce sel, on conserve un complément suffisamment actif pendant plus de deux semaines. Le mélange est en outre impropre aux développements microbiens. Le titre baisse des deux tiers en quinze jours. Au moment de l'emploi, il suffit d'ajouter à un volume de complément saturé de fluorure, cinq volumes d'eau distillée pour avoir du complément dilué à 1/6 en solution isotonique.

Immunité héréditaire contre la rage. — M. P. REMLINGER. — Chez le lapin, le rôle du père est nul ; celui de la mère, peu marqué. Même si on se place dans les conditions les plus favorables (animaux complètement réfractaires), les petits succombent toujours à l'inoculation sous-dure-mérienne, presque toujours à l'inoculation intra-oculaire et ne se comportent guère mieux que les témoins à l'égard des inoculations intramusculaires et sous-cutanées. L'immunité relevée chez quelques portées est si légère, si irrégulière, qu'elle est pratiquement négligeable.

Étude sur la virulence du para B. — M. DUPURT. — 1° Le cobaye meurt en vingt-quatre ou quarante-huit heures, quand on lui injecte sous la peau plus de 40 millions de bacilles vivants émulsionnés dans le sérum physiologique. 2° Une émulsion abandonnée à elle-même pendant vingt-quatre heures, après avoir été dosée à 40 millions de bacilles, tue le cobaye en vingt-quatre heures. Les microbes ont poussé dans l'eau physiologique : il y en a 250 millions au lieu de 40. 3° Les microbes lavés et débarrassés des corps morts sont beaucoup moins virulents. 4° Les microbes agglutinés par un sérum spécifique et lavés sont beaucoup moins virulents. 5° Si, au lieu d'une émulsion aqueuse, on injecte une culture en bouillon, la virulence ou le pouvoir pathogène paraissent augmentés : 40 millions de bacilles tuent constamment l'animal.

Étude oscillométrique des réactions vaso-motrices d'un segment de membre après compression à la bande d'Esmarch. — MM. D'ŒLSNITZ et CORNIL. — Immédiatement après suppression de la bande, on a constaté, chez 9 sujets sur 20, dans le segment du membre sous-jacent (avant-bras), une augmentation de l'indice oscillométrique variant entre les proportions extrêmes de 1,25 et 5 suivant les cas par rapport au chiffre primitif avant compression. Cette réaction persisterait d'ailleurs pendant deux à trois minutes pour une compression de cinq minutes.

Action anti-anaphylactique des eaux thermales de Royat injectées au lapin. — M. A. MOUGEOT. — Les animaux reçoivent à vingt-neuf jours de distance, deux injections intraveineuses de sérum de cheval, et dans l'intervalle, de l'eau minérale en injections intrapéritonéales quotidiennes, dès son émergence du griffon. L'eau de la source Eugénie empêche le choc anaphylactique et supprime les accidents tardifs, mais laisse subsister les accidents tardifs mortels.

Sérums préventifs dans la gangrène gazeuse. — M. NEVIN MARY. — 1° Le sérum antimicrobien anti-perfringens possède une plus grande valeur prophylactique que l'antitoxine contre le B. de Welch, dans le traitement d'une infection due uniquement au microbe. 2° Lorsque le Vibrion septique, le *B. œdematiens* ou le *B. Bellonensis* sont présents dans une infection mixte, l'emploi d'un sérum spécifique contre l'un ou l'autre, même dilué par le mélange à d'autres sérums, est efficace. 3° Ni le sérum antimicrobien contre le perfringens, ni l'antitoxine ne possèdent de valeur protectrice dans la gangrène gazeuse lorsque celle-ci est due à une infection anaérobie mixte habituellement constatée dans les plaies de guerre.

Sur la séro-réfraction du sérum sanguin. — MM. ARTHUR VERNES et MARCHADIER. — L'indice de séro-réfraction du sérum sanguin d'animaux tels que cobayes, porcs, bœufs, moutons, présente une remarquable constance. L'indice de réfraction pour le sérum humain est au contraire des plus variable, mais il n'y a pas de rapport entre ces variations et les modifications produites dans le sérum humain par l'infection syphilitique, et l'indice de réfraction du liquide céphalo-rachidien, qu'il s'agisse de liquides céphalo-rachidiens normaux ou de malades atteints de méningopathies syphilitiques, reste remarquablement constant.

Pénétration des microbes dans l'épithélium de revêtement des follicules lymphoïdes du lapin. — MM. MASSON et REGAUD. — Les globules blancs ne jouent aucun rôle dans l'introduction des microbes de la cavité intestinale dans l'épithélium de revêtement des follicules lymphoïdes ; la captation des microbes est une fonction spéciale de cet épithélium ; les microbes adhèrent à la surface de cet épithélium, à l'exclusion de l'épithélium banal de l'intestin ; la contraction de la musculature lisse qui entoure les calices des follicules détermine des plis temporaires à la surface de l'épithélium ; les microbes pincés dans ces plis sont ainsi introduits dans les cellules épithéliales.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5512-19. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LA PART RESPECTIVE DE LA PLASTIQUE CHIRURGICALE ET DE LA PLASTIQUE ARTISTIQUE DANS LE TRAITEMENT TERMINAL DES GRANDES MUTILATIONS FACIALES

PAR

le Dr L. DUFOURMENTEL,
Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Chef du centre de restauration faciale de la Xe région.

La grande expérience acquise pendant la guerre a considérablement étendu le champ ouvert à la restauration chirurgicale des vastes blessures de la face.

Elle n'a pourtant que reculé les limites de ses possibilités et il est bien évident que certaines destructions restent irréparables.

D'une façon générale, à égalité d'étendue de la brèche, la possibilité de restauration chirurgicale diminue au fur et à mesure qu'augmente la différenciation de la partie détruite. La réfection d'un rebord orbitaire, d'une moustache, d'une pommette est facile à réaliser, même de façon parfaite, comparativement à celles d'une lèvre ou d'une paupière. Celles-ci sont à leur tour moins ardues que celles d'un nez ou d'un appareil palpébral complet dont la reconstitution intégrale et parfaite confine au domaine de l'impossible. Nous y tombons complètement avec le pavillon de l'oreille, un œil, une dent même, et la chirurgie impuissante cède alors la place à la prothèse.

Si la part respective de l'une et de l'autre est bien définie dans certains cas, il en est beaucoup où elles doivent unir leurs efforts et venir au secours l'une de l'autre.

C'est ainsi que les délabrements étendus et complexes devront demander à chacune d'elles un apport différent, et c'est dans la délimitation réciproque de ces deux apports que réside pour une grande part l'excellence du résultat et que se manifestent l'habileté, l'esprit judicieux et artistique du chirurgien et du sculpteur prothésiste.

D'une façon générale, la règle pour le chirurgien est de pousser le traitement réparateur aussi loin que possible et pour le prothésiste de ne commencer son œuvre définitive qu'à cette limite.

De nombreux essais ont été faits en France, surtout depuis la guerre qui a donné à cette question une importance considérable et encore insuffisamment reconnue.

Pont (1) avait suppléé à l'insuffisance artistique des reconstitutions nasales et à l'impossibilité des reconstitutions auriculaires par des prothèses en pâte plastique.

Coulomb avait réalisé, pour suppléer aux destructions orbito-palpébrales (2), des appareils comprenant l'œil artificiel, les paupières et les téguments de la région environnante.

Nous avons de notre côté réalisé quelques appareils de ce genre (3). Mais, malgré nos efforts, il nous a été impossible de réunir les moyens nécessaires à la mise en œuvre systématique de cette prothèse sculpturale dont, à notre sens, la nécessité devait apparaître tôt ou tard inéluctable.

Le moment est venu où de nombreux mutilés de la face, rendus à la vie active et soumis aux nécessités dont ils étaient libérés dans les hôpitaux ou dans leur famille, réclament de la chirurgie ou de la prothèse un aspect qui leur permette d'exercer un emploi dans la société. Et il est malheureusement certain qu'un visage défiguré, inspirant le dégoût ou l'horreur, malgré la pitié et le respect dus aux victimes de la grande guerre, leur porterait un préjudice considérable. Le pays lui-même, privé de tant de ses fils, a trop besoin d'activités pour renoncer à celles-ci.

C'est à Mme Maynard-Ladd (4), le sculpteur américain qui a mis son talent au service de la Croix-Rouge américaine, que revient l'honneur d'avoir compris et fait comprendre l'importance de la prothèse sculpturale et d'en avoir répandu l'emploi.

Nous voudrions exposer, en la schématisant, notre façon de limiter les indications respectives de l'action chirurgicale et des applications prothétiques.

Une restauration chirurgicale n'est satisfaisante que lorsqu'elle a rendu à la face :

Objectivement, une forme normale :

Subjectivement, l'exercice des différentes fonctions (mastication, phonation, respiration nasale, occlusion palpébrale, etc.).

Le rôle de la prothèse commence lorsque ces conditions sont irréalisables. Et c'est alors surtout au point de vue objectif qu'elle donne de précieux résultats. Physiologiquement, en effet, elle

(1) Pont, Rhinoplastie et prothèse nasale (*La Restauration maxillo-faciale*, mai 1917). Prothèse auriculaire en pâte plastique (*Société médico-chirurgicale militaire de la XIVe région*, 14 févr. 1917).

(2) Coulomb et Ruppe, La prothèse oculo-palpébrale (*Comptes rendus du Congrès dentaire interallié*, nov. 1916).

(3) Dufourmentel, Les déplacements tégumentaires par lambeaux à deux pédicules (*La Restauration maxillo-faciale*, févr. 1918).

(4) L'œuvre de Mme Maynard-Ladd a été exposée aux lecteurs de la *Presse médicale* dans le no du 30 mai 1918, p. 345.

ne peut guère suppléer qu'à la fonction de mastication, et dans les cas seulement où, le maxillaire inférieur étant respecté ainsi que son appareil moteur, elle n'a à s'appliquer qu'au système dentaire.

Anatomiquement, ses bienfaits peuvent être considérables, et pourtant les cas qui lui ressortissent sont heureusement exceptionnels. Personnellement, sur plusieurs milliers de blessés de la face nous n'en connaissons pas plus d'une cinquantaine pour lesquels il y ait eu nécessité de compléter les greffes par l'application d'un masque même très réduit.



Fig. 1.

Ils peuvent schématiquement se classer en trois catégories :

1° Ceux qui ont l'arc maxillaire inférieur et son appareil de recouvrement entièrement détruits ;

2° Ceux qui ont une destruction *totale* de l'auvent nasal;

3° Ceux qui ont une destruction *totale* de l'appareil oculo-palpébral.

Il est exceptionnel de voir se surajouter deux de ces variétés de blessures, tout au moins après le traitement. Néanmoins la perte d'un œil unie à celle du nez peut nécessiter, comme nous le verrons plus loin, un masque comportant les deux organes.



Fig. 2.

Voyons donc quelles sont, pour chacune de ces catégories, les conditions minima que doit remplir le traitement chirurgical pour que la prothèse soit applicable et véritablement utile.

Dans le cas de destruction du maxillaire inférieur et de son sac cutané, le chirurgien peut et doit reconstituer au moins une lèvre inférieure et les téguments sous-jacents pour assurer la fermeture de l'orifice buccal, et par là, permettre l'exercice de la parole et empêcher l'écoulement permanent de la salive. On peut toujours arriver à ce minimum, et sans qu'il soit besoin, à notre sens, de recourir aux procédés de la greffe italienne. On trouve toujours au voisinage de la région détruite assez de téguments déplaçables pour reconstituer un sac mentonnier en double épaisseur. Dans un cas, nous avons prélevé la paroi endo-buccale de ce sac sur les joues et sa paroi extérieure sur le cuir chevelu au moyen d'un lambeau à deux pédicules taillé d'une oreille à l'autre et passant sur le sommet du crâne. La lèvre inférieure est rétablie au moyen de deux lambeaux muqueux prélevés sur la face interne de la joue, ou par un seul, bipédiculé, prélevé sur la lèvre supérieure.



Fig. 3.

Dans ce sac vide, les greffes osseuses n'ont guère de chance de donner un résultat fonctionnel intéressant. On n'arrive en général qu'à fixer une baguette plus ou moins arquée, sans connexions avec les muscles moteurs, à moins que la destruction n'ait pas porté sur la partie postérieure de la branche horizontale et que celle-ci soit conservée dans une notable étendue.



Fig. 4.

Dans les cas favorables, le résultat cosmétique est suffisant, il peut même être excellent (1). Dans les cas défavorables, une prothèse peut admirablement s'appliquer et reconstituer la saillie mentonnière, avec ou sans barbe, d'une façon très satisfaisante,

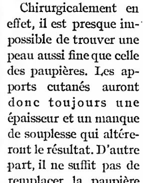
Il a été beaucoup écrit sur les rhinoplasties. Nous ne croyons pas faire preuve d'un pessimisme injustifié en affirmant que la reconstitution intégrale et parfaite de l'auvent nasal n'est pas toujours chirurgicalement réalisable. Les rhinoplasties partielles peuvent donner des résultats excellents, mais lorsque tout le pourtour des orifices narinaires est détruit, il est souvent d'une extrême difficulté de le reconstituer. Une certaine

(1) DUFOURMENTEL. Essai de reconstitution totale du massif maxillaire inférieur par des greffes cutanées muqueuses et osseuses (*La Restauration maxillo-faciale*, février 1919).

proportion des résultats obtenus sont loin de la perfection et l'on doit alors demander un nez d'apparence normale à la prothèse. Et ceci est d'autant plus vrai que la destruction du squelette sous-jacent aura été plus profonde.

Les figures 1 à 3 représentent un cas de destruction totale du nez et de la lèvre supérieure, et les résultats donnés par le traitement chirurgical et l'application prothétique.

Le troisième cas est celui d'une destruction totale de l'appareil oculo-palpébral. C'est là une des reconstitutions les plus difficiles tant au point de vue chirurgical qu'au point de vue prothétique.



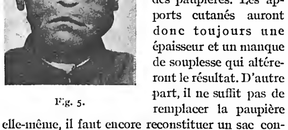


Fig. 5.

Chirurgicalement en effet, il est presque impossible de trouver une peau aussi fine que celle des paupières. Les apports cutanés auront donc toujours une épaisseur et un manque de souplesse qui altéreront le résultat. D'autre part, il ne suffit pas de remplacer la paupière elle-même, il faut encore reconstituer un sac conjonctival. On a dans ce but imaginé différents procédés, parmi lesquels celui de Morax paraît donner les meilleurs résultats (1). Il est cependant loin de donner un résultat parfait. Le bord libre avec les cils ne peut être reproduit. La motilité n'existe pas. L'apparence est, dans les meilleurs cas, assez loin de la normale.



Fig. 6.

Prothétiquement, on peut imiter d'une façon parfaite l'œil opposé, mais comme l'ensemble est forcément immobile, la symétrie n'est réelle que dans une position déterminée. Dans toute autre position, l'illusion sera diminuée ou supprimée par un strabisme plus ou moins accusé et par la fixité absolue du regard. Il est certain toutefois que l'effet correcteur est très appréciable, surtout si le modeleur habile sait donner aux paupières de l'œil postiche un écartement assez modéré pour couvrir un peu le regard.

Il peut d'autre part user d'artifices comme l'emploi de verres légèrement colorés.

Dans les mutilations ayant à la fois de vastes dimensions en étendue et en profondeur, le sculpteur prothésiste aura un rôle beaucoup plus important. Il lui sera loisible d'exécuter des masques à la ressemblance des traits des sujets avant leur mutilation. Un coup d'œil sur les photographies ci-contre, (fig. 4 à 7), représentant les étapes successives du blessé Loubat, permet de juger l'intérêt pratique et la valeur de cette méthode.

Dans tous les cas, dans toutes les variétés de destructions faciales, il est un résultat que le traitement chirurgical peut et doit atteindre, c'est que la brèche traumatique, quelle que soit son étendue, soit entièrement recouverte de tégument. Il n'y a pas de mutilation compatible avec l'existence pour laquelle cet habillage ne soit possible. Il est la condition absolue de la survie prolongée du blessé et de la possibilité de porter aisément un masque.



Fig. 7.

Il faut bien reconnaître, en effet, que le masque le mieux conditionné n'est pas sans inconvénient, qu'il ne peut être porté que par intermittences, dans les moments où le blessé est exposé aux regards d'étrangers pouvant manifester plus ou moins discrètement leur surprise ou leur répulsion.

Mais, pour l'ouvrier dans son usine, pour l'homme des champs dans sa ferme ou son village, comme d'ailleurs pour tout blessé chez lui, le port du masque sera délaissé.

Celui-ci ne sera jamais qu'un objet de parure extérieure. Le chirurgien doit donc toujours arriver à ce résultat minimum que le port de tout pansement soit supprimé, et pour cela, couvrir de peau saine toute l'étendue de la brèche.

Enfin, il est permis de dire que les progrès rapides de la chirurgie restauratrice, la recherche obstinée de procédés nouveaux de plus en plus hardis, permettent de considérer que les indications des appareils prothétiques diminueront de jour en jour, bien que leur disparition totale ne soit pas encore en vue.

(1) V. Morax. Technique nouvelle pour le traitement du symblépharon total (*Annales d'oculistique*, juin 1917).

RÉACTIONS MÉNINGÉES PURIFORMES ASEPTIQUES AU COURS DE L'ÉVOLUTION DES PLAIES PÉNÉTRANTES CRANIO-ENCÉPHALIQUES

LEURS RAPPORTS AVEC LES MÉNINGO-ENCÉPHALITES SEPTIQUES

PAR

R.-J. WEISSENBACH, W. MESTREZAT et H. BOUTTIER

Parmi les blessés atteints de plaie pénétrante cranio-encéphalique dont l'étendue ou le siège ne provoque pas la mort plus ou moins rapidement par action mécanique, en dehors de toute infection, un certain nombre, traités par la trépanation et la fermeture primitive après un nettoyage sommaire, souvent sans ablation du projectile et des corps étrangers, guérissent sans complication. L'avenir éloigné de ces blessés reste toujours réservé ; ils sont exposés à des accidents tardifs, infectieux, ou mécaniques d'ordre cicatriciel ; seule une observation prolongée est capable d'apporter la solution de ce problème pronostique.

Si beaucoup de blessés guérissent après l'intervention, sans que se soit produit aucun phénomène réactionnel important, un certain nombre présentent, au cours de l'évolution de leur plaie cérébrale, des « poussées méningées » caractérisées par un syndrome méningé plus ou moins complet, accompagné de fièvre. Dès que l'évolution s'oriente dans ce sens et qu'on constate les signes cliniques de réaction méningée, on pourrait être tenté de poser le diagnostic de méningo-encéphalite septique diffuse. Or, parmi ces blessés, les uns guérissent sans autre intervention que la rachicentèse ; les autres évoluent vers la mort si on n'intervient pas chirurgicalement, et même malgré l'intervention, tantôt rapidement, tantôt après une ou plusieurs périodes de rémission alternant avec les poussées de réaction méningée.

Si on pratique systématiquement la ponction lombaire, si on la répète au cours de l'évolution des accidents, si on étudie le liquide prélevé au triple point de vue cytologique, chimique et bactériologique, on se rend compte que le syndrome méningé constaté cliniquement répond à des lésions de nature et d'évolution diverses, par conséquent de pronostic différent, et que cette étude systématique du liquide céphalo-rachidien permet seule de distinguer: 1° méningite cérébro-spinale purulente septique diffuse, caractérisée par la présence de germes dans les espaces sous-arachnoïdiens et le liquide de ponction, de pronostic immédiat très grave, presque toujours fatal lorsqu'il s'agit d'infection streptococcique (1) ; 2° réaction méningée puriforme aseptique, symptomatique d'une lésion méningo-encéphalique septique localisée ; 3° réaction méningée séreuse ou syndrome d'hypertension céphalo-rachidienne de pathogénie complexe, symptomatique d'une lésion encéphalique ou intracranienne, septique ou aseptique.

Les deux observations (2) que nous publions apportent une contribution à l'histoire des complications septiques des plaies pénétrantes cranio-encéphaliques par projectile de guerre et plus spécialement à celle des rapports des réactions méningées puriformes aseptiques et des méningo-encéphalites septiques.

Dans les deux cas, avec des modes d'évolution différents, sur lesquels nous reviendrons plus loin, la réaction méningée puriforme aseptique a été symptomatique de l'évolution de lésions septiques localisées intracraniennes ; elle a été de plus le signe avant-coureur de l'envahissement des espaces sous-arachnoïdiens par les germes et de la méningite septique diffuse qui a provoqué la mort.

On conçoit, dans ces conditions, l'intérêt qui s'attache à la constatation d'une réaction méningée puriforme aseptique au cours de l'évolution des plaies pénétrantes cranio-encéphaliques et les conséquences d'ordre pronostique et thérapeutique qu'on doit tirer de cette constatation.

OBSERVATION I (*résumée*). — Pont..., vingt-sept ans. Blessé le 7 novembre 1917, par éclat d'obus, plaie pénétrante du lobe frontal gauche. Est tombé sans connaissance.

10 *novembre*. — Intervention (M. Lecène). Enfoncement temporo-pariétal gauche, issue de matière cérébrale; pas de projectile. Fermeture primitive (plan cutané) sans suture de la dure-mère. Drainage filiforme du plan sous-cutané, supprimé au bout de quarante-huit heures.

12 *novembre*. — Etat mental : bon ; le blessé répond bien aux questions posées. Hyperréflectivité généralisée. Pas de signe de Babinski. Aucun trouble moteur ; pas de diminution de la force musculaire segmentaire. Sensibilité : aucun trouble des sensibilités superficielles. Aucun trouble du sens stéréognostique (a bien reconnu une épingle), ni du sens des attitudes (a reconnu l'écartement de l'index et du médius). Très léger trouble de la discrimination tactile (cercles de Weber : reconnaît la

(1) R.-J. WEISSENBACH et H. BOUTTIER, Importance du rôle joué par le streptocoque pyogène dans l'étiologie des méningo-encéphalites diffuses, complications des plaies pénétrantes du cerveau par projectile de guerre (*Société de Biologie*, séance du 20 juillet 1918, page 777).

(2) Nous sommes heureux d'exprimer ici notre gratitude à notre maître, M. le professeur agrégé Lecène, pour l'accueil qu'il nous a réservé dans son service du Centre neuro-chirurgical de la 5e armée, service dans lequel ont été examinés par nous les deux blessés dont nous rapportons les observations.

double piqûre à un centimètre de distance, mais dit que l'écartement est de 5 centimètres).

Une ponction lombaire pratiquée le 12 novembre donne les résultats suivants : liquide d'aspect légèrement trouble ; très légère xanthochromie.

Albumine : 0,70.

Chlorures : 6,72.

Sucre : hyperglycosie.

Cytologie : polynucléose. L'ensemencement n'a pas été pratiqué.

Dans les jours qui suivent, l'état général et l'état local tendent à s'améliorer. L'état mental est bon et on ne note pas de trouble neurologique important.

Une ponction lombaire, pratiquée le 19, donne les résultats suivants : liquide clair.

Albumine : 1,40.

Chlorures : 7,37.

Sucre : hyperglycosie.

27 novembre. — Aggravation. Hyperréflectivité tendineuse. Ébauche du signe des raccourcisseurs. Ébauche du signe de Kernig. Ascension brusque de la température à 40°,4.

La ponction lombaire donne les résultats suivants : liquide trouble, légèrement xanthochromique, après centrifugation ; petit coagulum fibrineux.

Albumine : 4gr,50.

Chlorures : 6gr,72.

Sucre : très légèrement diminué.

Équilibre leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles intacts...	16 p. 100	
— — en picnose.	11	—
— éosinophiles	2	—
Lymphocytes	36	—
Mononucléaires moyens	11	—
Grands mononucléaires	24	—

28 novembre. — Amélioration : chute de la température. Pas de céphalée. Pas de signe de Babinski. Hyperréflectivité subsiste.

Le liquide de ponction lombaire, accidentellement mêlé de sang, a été ensemencé : les cultures aérobies et anaérobies sont restées stériles.

Une ponction lombaire pratiquée le 30 novembre donne les résultats suivants :

Liquide à peine opalescent, légèrement xanthochromique.

Albumine : 2gr,32.

Chlorures : 6gr,96.

Sucre : normal.

Cytologie : 800 leucocytes par millimètre cube dont 93 p. 100 de lymphocytes et 7 p. 100 de polynucléaires (dont un éosinophile).

Examen bactériologique : pas de microbe à l'examen direct.

Cultures stériles (bouillon, gélose ordinaire, gélose-ascite, gélose de Veillon).

2 décembre. — Aggravation. Ascension de la température à 40°,2. État mental : torpeur. Le malade ne répond aux questions qu'on lui pose que lorsqu'on insiste (réponses souvent contradictoires). Exécute les mouvements demandés. Fonte musculaire considérable en deux jours. Le malade se couche en chien de fusil. Signe de Kernig assez prononcé ; hyperréflectivité généralisée. Incontinence rectale et vésicale.

Ponction lombaire. — Liquide opalescent, légèrement xanthochromique.

Albumine : 3gr,60.

Chlorures : 7gr,37.

Sucre : hyperglycosie.

Les ensemencements ont permis d'isoler à l'état de pureté un diplocoque ovalaire, prenant le Gram, non hémolytique, non dissous par la bile, poussant en eau peptonée glucosée à la bile, et présentant les autres caractères morphologiques et biochimiques de l'entérocoque.

3 et 4 décembre. — État général un peu meilleur : on a l'impression que le blessé « se défend ». Torpeur moins profonde ; formule d'excitation vasculaire moins marquée.

5 décembre. — État très grave. Excitation physique : délire (voit des Boches, crie, se débat). Hyperréflectivité généralisée très marquée. Ébauche de clonus du pied-

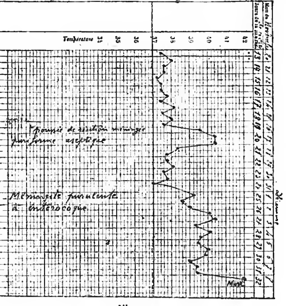


Fig. 1.

et de la rotule (à noter l'excitation vasculaire très marquée). Signe de Kernig très marqué.

7 décembre. — Coma. Exagération maxima des réflexes. Clonus du pied bilatéral. Signe des raccourcisseurs ; signe de Kernig très accentué. Pouls : 100 ; respiration : 60.

Un examen oculaire pratiqué par le Dr Piémont n'a révélé aucun trouble oculaire de l'œil droit.

Le blessé meurt le 8 décembre.

Autopsie. — Foyer d'encéphalite suppurée du lobe frontal droit ; méningite purulente de la convexité et de la base. Traînée purulente à la surface du lobe cérébelleux gauche.

Un examen de ce pus, prélevé à l'autopsie, a donné les résultats suivants :

Cytologie : polynucléaires très altérés.

Bactériologie : diplocoque ovalaire, prenant le Gram.

Culture : entérocoque à l'état de pureté.

En résumé, il s'agit d'un blessé atteint d'enfoncement temporo-pariétal gauche par éclat d'obus, avec plaie pénétrante du lobe frontal, opéré le troisième jour après sa blessure : extraction du projectile, issue de matière cérébrale et de quelques caillots sanguins ; fermeture primitive (plan cutané). Après une phase d'amélio-

ration qui ne laissait pas présager une issue défavorable, le blessé présente, dix-neuf jours après sa blessure, un « état méningé » accompagné d'une brusque ascension thermique à 40° et caractérisé par un léger signe de Kernig, de la raideur de la nuque, une formule d'excitation vasculaire, sans céphalée ni vomissement et conservation d'un bon état mental. La ponction lombaire donne issue à un liquide louche contenant 29 p. 100 de polynucléaires intacts ; l'examen bactériologique donne un résultat négatif ; les ensemencements aérobies et anaérobies pratiqués restent stériles. Il s'agit donc d'un état méningé avec réaction puriforme aseptique et non d'une méningite purulente à microbes pyogènes. L'évolution clinique confirme cette interprétation. En trois jours, la température retombe à 37°, les signes méningés disparaissent, le liquide céphalo-rachidien ne contient plus que 800 leucocytes par millimètre cube dont 93 p. 100 de lymphocytes.

Quatre jours plus tard se produit une nouvelle poussée de réaction méningée avec élévation brusque de la température à 39°,2, puis 40° ; le tableau clinique est d'emblée plus grave qu'à la poussée précédente, la symptomatologie plus complète : céphalée violente, cris, séméiologie psychique confusionnelle et onirique, formule d'excitation vasculaire, incontinences sphinctériennes ; mais la raideur de la nuque et le signe de Kernig ne sont pas sensiblement plus accentués que lors de la première poussée. Le liquide de ponction lombaire opalescent contient un germe pyogène, l'entérocoque. Ce germe est de découverte aisée par les procédés habituels de culture et d'isolement ; il n'aurait pu, par conséquent, échapper lors des ensemencements du liquide de la première poussée méningée, ce qui confirme la réalité du caractère aseptique de cette première poussée.

L'état s'aggrave encore les jours suivants et le blessé succombe dans le coma huit jours après le début de la méningite purulente septique.

L'autopsie permet de constater l'existence d'un foyer d'encéphalite suppurée du lobe frontal droit, siège de la plaie pénétrante, et celle d'une méningite purulente de la convexité et de la base. Le même germe, l'entérocoque, est isolé, à l'état de pureté, du pus prélevé à l'autopsie.

Observation II (*résumée*). — Delp..., vingt-huit ans. Blessé le 26 mars 1918 par éclat d'obus, région occipitale gauche ; perte de connaissance à son entrée à l'hôpital. Retour rapide de la conscience. Etat mental : bon ; le blessé répond bien aux questions posées. Hyperréflectivité généralisée. Pas de signe de Babinski. Pas de trouble moteur ni sensitif. Réflexes pupillaires normaux ; pas d'hémianopsie.

Le 26 mars, intervention (M. Lecène) : Fracture de la table interne, région occipitale gauche. Hématome. Issue de matière cérébrale, partie postéro-supérieure du lobe occipital gauche. Extraction du projectile. Fermeture primitive (plan cutané) sans suture de la dure-mère. Drainage filiforme du plan sous-cutané, supprimé au bout de quarante-huit heures.

27 mars. — Etat général bon. Etat mental bon. Le blessé répond aux questions posées, ne paraît pas désorienté. Pas d'apraxie. Réflectivité : hyperréflectivité tendineuse généralisée ; pas de signe de Babinski. Epreuve cérébelleuse : l'épreuve du talon sur le genou est un peu moins bien exécutée à gauche qu'à droite ; il en est de même pour l'épreuve du doigt sur le nez et l'épreuve des marionnettes. Pas d'hémianopsie ; pas de nystagmus. Pouls : 92.

31 mars. — La température s'élève à 39°. Signes d'hyperexcitabilité. Pas de Kernig. Etat mental : le blessé n'est pas désorienté, il sait qu'il est « dans un lit à Epernay » et ajoute : « Je sais que vous me l'avez dit l'autre jour. » Affectivité normale : a écrit à ses parents. Il y a néanmoins un petit état d'excitation mentale.

Une ponction lombaire pratiquée le 1er avril donne les résultats suivants :

Liquide louche.

Couleur : très forte xanthochromie.

Albumine : 1gr,50.

Sucre : hyperglycosie.

Chlorures : 6gr,58.

2 avril. — La ponction lombaire donne les résultats suivants :

Liquide légèrement opalescent avec xanthochromie extrêmement prononcée ; présence d'oxyhémoglobine.

Albumine : 4gr,20.

Chlorures : 6gr,69.

Sucre : hyperglycosie.

Cytologie. — Plus de 1 000 leucocytes par millimètre cubes ; globules rouges.

Equilibre leucocytaire :

Polynucléaires intacts	62	p. 100
— ésosinophiles	1	—
Lymphocytes	10	—
Mononucléaires moyens	14	—
Grands mononucléaires	13	—

Bactériologie. — Pas de germes à l'examen direct. Les cultures sur bouillon, bouillon au sang, gélose, gélose-ascite, gélose de Veillon, eau peptonée glucosée albumineuse restent stériles.

4 avril. — Aggravation. Etat mental : le blessé est plus obnubilé que les jours précédents : torpeur moyenne d'où on peut le tirer en le secouant violemment ; il exécute alors assez bien les ordres demandés Quoique ayant reconnu sa famille, il n'a manifesté aucun sentiment affectif. Le blessé est couché en chien de fusil ; certain degré de raideur de la nuque, contracture musculaire. Réflectivité : diminution de l'hyperréflectivité tendineuse. Pas de signe de Babinski. Pas de clonus du pied ni de la rotule : motilité : pas de trouble moteur, pas de paralysie faciale. Phénomènes vaso-moteurs : raie méningitique. Réflexes pupillaires faibles.

4 avril, 16 heures. — Aggravation considérable : coma complet.

Une ponction lombaire pratiquée à ce moment donne

les résultats suivants : liquide à peine plus opalescent que le précédent, avec forte xanthochromie tirant sur le rouge brun, liquide très peu fluide.

Albumine : 4gr,68.

Chlorures : 5gr,50.

Sucre : normal.

Cytologie. — Plus de 1 000 leucocytes par millimètre cube.

Équilibre leucocytaire :

Polynucléaires très altérés, 90 p. 100.

Mononucléaires, 10 p. 100. Très altérés, noyaux pâles, nombreuses vacuoles dans le protoplasme.

Bactériologie. — 1° Examen direct : le petit culot de centrifugation est étalé sur lame. Diplocoques prenant le Gram, auréolés, jamais en chaînette, extrêmement nombreux, de 100 à 150 par champ d'objectif 1/12.

2° Cultures (aérobies et anaérobies) : streptocoque

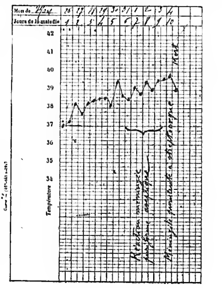


Fig. 2.

pyogène en culture pure ; diplo-streptocoque à très longues chaînettes, hémolyse le bouillon au sang, ne pousse pas en eau peptonée glucosée à la bile, n'est pas dissous par la bile, colonie caractéristique sur gélose couchée, tue la souris, mais seulement à la dose de 1 centimètre cube de culture de dix heures injectée sous la peau.

4 *avril*, 17 h. 30. — Dyspnée. Pouls : 180, mais très bien frappé ; abolition des réflexes tendineux. Pas de clonus.

Le blessé meurt une demi-heure plus tard.

Autopsie. — Brèche cranienne agrandie par l'opération au niveau de la face postérieure occipitale, au-dessus du sinus latéral. Issue de matière cérébrale au niveau de la face postéro-supérieure (bouillie cérébrale). Section horizontale classique de la calotte cranienne : impossible d'amener le cerveau, en raison des adhérences méningées considérables, surtout en arrière. Volumineux hématome sous-dure-mérien (épanchement séro-hématique) limité par des adhérences comprimant l'hémicervelet droit et se répandant dans l'espace compris entre la face supérieure du cervelet et la face inférieure du lobe temporo-occipital.

Des prélèvements pratiqués pendant l'autopsie ont donné, à l'ensemencement, les résultats suivants :

1° Plaie occipitale gauche : streptocoque hémolytique ;

2° Cervelet : résultat négatif ;

3° Hématome sous-dure-mérien par contre-coup : streptocoque hémolytique.

En résumé, le blessé qui fait l'objet de cette deuxième observation a été atteint de plaie pénétrante par éclat d'obus de la région occipitale gauche. L'intervention chirurgicale est pratiquée moins de vingt-quatre heures après la blessure : hématome, issue de matière cérébrale à la partie postéro-supérieure du lobe occipital gauche, extraction du projectile, fermeture primitive (plan cutané). Les suites opératoires paraissent devoir être très simples : retour rapide de la conscience, pas de signe de localisation, quelques légers troubles cérébelleux sans hémianopsie ; l'état général reste excellent pendant quatre jours. A ce moment, le tableau clinique se modifie : la température s'élève à 39°, des signes d'hyperexcitabilité musculaire et tendineuse apparaissent, sans contracture, sans raideur de la nuque, sans signe de Kernig ; le blessé présente de l'excitation psychique. La ponction lombaire pratiquée deux fois à vingt-quatre heures d'intervalle montre l'existence d'une réaction puriforme aseptique du liquide céphalo-rachidien : liquide opalescent, réaction leucocytaire avec 63 p. 100 de polynucléaires intacts, absence de germe pyogène, à l'examen direct et à la culture. Trois jours plus tard, l'état s'aggrave : la température s'élève à 39°,9, puis apparaissent la raideur de la nuque, le signe de Kernig, des signes d'excitation vaso-motrice ; le blessé tombe dans le coma. Le liquide de ponction lombaire est à peine plus louche qu'aux examens précédents ; la réaction leucocytaire est de type polynucléaire (90 p. 100), mais ces éléments sont très altérés, l'examen direct du culot de centrifugation y décèle la présence de très nombreux diplocoques prenant le Gram que la culture permet d'identifier : il s'agit de streptocoque pyogène hémolytique à l'état de pureté. Le blessé succombe dans le coma vingt-quatre heures plus tard.

L'autopsie montre l'existence d'un foyer d'encéphalite suppurée du lobe occipital gauche, limité par des adhérences, et celle d'un volumineux épanchement séro-hématique limité par des adhérences siégeant du côté opposé à la blessure et comprimant l'hémicervelet droit. L'examen bactériologique décèle, par examen direct et culture, dans le foyer d'encéphalite et dans l'hématome, l'existence du streptocoque à l'état de pureté.

L'étude de ces observations nous paraît comporter certaines conclusions importantes :

L'apparition d'un syndrome méningé, accompagné de fièvre même élevée, au cours de l'évolution d'une plaie pénétrante cranio-encéphalique, n'autorise pas à porter le diagnostic de méningo-

encéphalite septique diffuse : seule l'étude systématique du liquide de ponction lombaire peut permettre de déterminer la nature exacte et la signification des réactions cliniques constatées. L'étude du liquide céphalo-rachidien, pour être fructueuse, doit être faite au triple point de vue bactériologique (examen direct et culture), cytologique (nombre et rapport relatif des leucocytes, état d'intégrité ou d'altération des polynucléaires) et chimique (albumine, fibrine, chlorures et sucre) : la confrontation des résultats de ces divers modes d'investigation permet seule d'établir une formule interprétable ; mais pour la détermination du caractère septique ou aseptique de la réaction méningée diffuse, l'examen bactériologique prime les autres examens : il est donc indispensable de le pratiquer dans tous les cas et de le répéter au cours de l'évolution des manifestations méningées (1).

La méningite septique diffuse, caractérisée par la présence de germes dans le liquide de ponction lombaire, décelable tant par l'examen direct que par la culture, est de pronostic très grave, quoique variable avec la nature des germes en cause. Son évolution est presque toujours fatale et dans des délais très courts, comme nous l'avons montré (2), lorsque le microbe en cause est le streptocoque pyogène : la mort survient, en règle générale, dans ces cas, moins de deux ou trois jours après que l'examen bactériologique a révélé la présence du germe dans le liquide de ponction lombaire.

L'apparition d'un syndrome méningé avec réaction puriforme aseptique du liquide de ponction lombaire, au cours de l'évolution des plaies pénétrantes cranio-encéphaliques par projectile de guerre, spécialement lorsque les corps étrangers n'ont pas été extraits ou lorsqu'on a pratiqué la fermeture primitive, doit faire considérer comme très probable l'existence d'une infection intracranienne en évolution.

Ces états méningés avec réaction puriforme ne comportent donc pas le pronostic bénin, même immédiat, qu'implique le caractère puriforme aseptique du liquide de ponction lombaire dans les états méningés aigus *primitifs* avec réaction puriforme. La poussée méningée peut guérir, fait qui rentre dans la règle du pronostic immédiat des épanchements puriformes, si la lésion septique localisée, cause provocatrice de la réaction puriforme, qu'il s'agisse d'ostéite, de méningite ou d'encéphalite, évolue elle-même vers la guérison, soit spontanément, soit à la suite d'une intervention chirurgicale ou médicale (3). La poussée méningée peut guérir encore et le blessé succomber, si on n'intervient pas, à l'évolution de la suppuration intracranienne, en dehors de toute méningite septique diffuse (4).

Mais la méningite aseptique peut n'être que le signe avant-coureur d'une méningite septique diffuse. Nos deux observations en sont un exemple et chacune d'un type clinique différent : l'un, dans lequel la méningite septique diffuse succède sans période de rémission à la méningite aseptique, signe avant-coureur immédiat de l'envahissement microbien ; l'autre, dans lequel l'envahissement microbien se fait par étapes, se traduisant par des poussées de réaction méningée aseptique, séparées par des périodes de rémission, pour aboutir plus ou moins tôt, suivant les cas, à la méningite septique diffuse. La nature du germe, le siège de la suppuration, l'importance variable des adhérences de limitation du foyer septique sont, dans ces cas, les facteurs principaux qui déterminent dans le temps et dans l'espace la marche de l'envahissement microbien.

Cette double notion diagnostique et pronostique attachée à la constatation d'une réaction puriforme aseptique du liquide de ponction lombaire, accompagnant un syndrome méningé, au cours de l'évolution des plaies pénétrantes cranio-encéphaliques, implique la nécessité de la réintervention chirurgicale précoce. Les traitements spécifiques antimicrobiens, sérothérapie ou bactériothérapie, ne peuvent être considérés jusqu'à nouvel ordre que comme des moyens adjuvants. On fera appel à tous les procédés d'investigation pour confirmer le diagnostic de suppuration intracranienne et surtout en préciser le siège, car c'est d'un diagnostic étiologique précoce et topographique précis que dépendent à la fois les indications et les résultats de l'intervention chirurgicale.

(1) MESTREZAT, WEISSENBACH et BOUTTIER, Persistance du pouvoir réducteur du liquide céphalo-rachidien dans les infections cérébro-méningées d'origine traumatique (*Société de Biologie*, 22 juin 1918).

R.-J. WEISSENBACH et W. MESTREZAT, Les variations du pouvoir réducteur du liquide céphalo-rachidien dans les épanchements puriformes aseptiques des méninges (*Société de Biologie*, 12 octobre 1918).

R.-J. WEISSENBACH, Les variations du pouvoir réducteur du liquide céphalo-rachidien dans les méningites microbiennes et dans les réactions méningées puriformes aseptiques : leur signification dans la détermination du caractère septique ou aseptique du liquide de ponction lombaire ; leur signification pronostique (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 29 novembre 1918).

LECÈNE, MESTREZAT et BOUTTIER, Valeur diagnostique et pronostique de l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien dans les traumatismes du crâne (*Société de Biologie*, 8 juin 1918).

(2) R.-J. WEISSENBACH et H. BOUTTIER, *loc. cit.*

(3) H. BOUTTIER, Contribution à l'étude neuro-physiologique des traumatismes cérébraux récents. Thèse de Paris, 1918.

(4) R.-J. WEISSENBACH et M. AUDIBERT, Réactions méningées puriformes aseptiques récidivantes au cours de l'évolution d'une épendymite ventriculaire unilatérale suppurée, consécutive à une plaie pénétrante de l'encéphale par éclat d'obus. Contribution à la physiopathologie des réactions méningées puriformes aseptiques (*Lyon chirurgical*, n° 5, septembre 1918).

LA RÉACTION DE WASSERMANN DANS LES SPLÉNOMÉGALIES CHRONIQUES

PAR

le Dr P. ÉMILE-WEIL
Médecin de Sainte-Perine.

A une époque où la valeur sémiologique de la réaction de Wassermann est discutée et remise en cause, où, tandis que certains pensent pouvoir conclure de la positivité de cette réaction à l'existence de la syphilis, d'autres lui dénient cette valeur absolue, il me paraît bon de verser aux débats, sans prendre parti, les nombreux faits de pathologie splénique que j'ai observés.

Poursuivant depuis des années l'étude des affections spléniques, je m'efforce, en présence de chaque cas, d'arriver à poser un diagnostic étiologique. Or la sémiologie de la rate est pauvre ; après avoir fixé les participations hépatiques, ganglionnaires, hématiques de la splénomégalie, il convient de procéder à toutes les réactions humorales, qui peuvent donner un renseignement précis.

Au premier rang figure la réaction de Wassermann, d'une part parce que l'on sait la fréquence des déterminations spléniques ou spléno-hépatiques dans la syphilis héréditaire précoce, d'autre part, parce que les recherches de Letulle et Bergeron, de Lenoir ont montré la fréquence d'une réaction de Wassermann positive dans les inflammations chroniques viscérales, en particulier dans les néphrites et les cirrhoses du foie.

Mes examens ont porté sur 12 cas de splénomégalies primitives chroniques, pures ou avec participation hépatique secondaire.

Voici les résultats donnés par l'examen de la réaction de Wassermann :

***a.* La réaction de Wassermann fut négative** à plusieurs reprises, ainsi que la réaction de Bauer, dans 3 *cas de leucémie myélogène.*

Elle fut *négative* dans un cas de splénomégalie chronique accompagné d'anémie, d'hémorragies digestives, sans modification du volume du foie, mais avec grosse circulation collatérale abdominale. Le diagnostic porté était *splénophlébite probable.*

Enfin elle fut également *négative* chez un jeune sujet atteint de splénomégalie avec hépatomégalie. présentant des poussées d'ictère, de l'anémie, et un état hémorragique. Cet état grave, qui durait depuis un an, cessa à la suite de la splénectomie, qui amena la guérison complète du malade. Il s'agissait d'un *ictère hémolytique splénomégalique avec cirrhose du foie.*

***b.* La réaction de Wassermann fut positive** dans 6 cas de splénomégalies primitives. Dans un septième cas, la réaction de Wassermann était positive douteuse avec Bauer positif. Dans tous ces cas, il s'agissait d'adultes, une seule fois d'un enfant de neuf ans. Les sujets présentaient une très grosse rate, avec anémie plus ou moins marquée, avec ou sans syndrome hémorragipare associé, avec amaigrissement et troubles digestifs.

Chez aucun de ces malades, la recherche la plus minutieuse ne put faire constater de stigmates de syphilis héréditaire, de lésions ou de cicatrices anciennes ; les commémoratifs d'infection furent toujours nuls.

Chez tous ces malades, le traitement antisyphilitique sévère, (cure d'arsénobenzol, de cyanure de mercure intraveineux) ne donna aucun résultat. Jamais il ne diminua le volume de la rate, ne fit cesser l'anémie ou les hémorragies ; par contre, il fut toujours préjudiciable, en aggravant l'état général.

Il n'y avait d'ailleurs pas à incriminer le paludisme dans ces cas. Aucun des sujets n'eut d'accès fébrile intermittent ; l'examen du sang fut négatif dans la recherche de l'hématozoaire, et un traitement d'épreuve quinique ne procura aucune amélioration.

Seul le traitement ferrugineux remonta parfois l'état général, en diminuant l'anémie, sans changer d'ailleurs la splénomégalie. Dans un cas, un traitement radiothérapique amena une modification heureuse de la splénomégalie et de l'état général, modification qui persista près de deux ans. Dans un cas, la splénectomie fit disparaître l'anémie, assez légère d'ailleurs, et les troubles de l'état général.

***

Tels sont les faits que j'ai constatés. Il s'agit maintenant de les interpréter.

Sur 12 cas de splénomégalie primitive, si j'élimine les 3 cas de leucémie myélogène, j'ai trouvé 7 cas sur 9, où la réaction de Wassermann se montra positive.

Il y a là une constatation importante, car on ne peut mettre la fréquence de cette réaction positive sur le compte d'un hasard, ni d'une coïncidence.

Mais peut-on attribuer à la syphilis ces splénomégalies sur la seule foi d'une réaction de Wassermann positive? Je ne le crois pas.

L'absence constante de stigmates, de mani-

festation de syphilis héréditaire ou acquise, le défaut de commémoratifs d'infection personnelle ou héréditaire constituent un premier argument. Mais l'inefficacité de l'épreuve thérapeutique en est un plus grand encore. Car le traitement antisyphilitique se montre efficace contre les manifestations spléniques, manifestement syphilitiques, du premier âge. Tout récemment encore, Castaigne (*Journal médical français*, décembre 1918) rapportait des cas de spléno-hépatomégalies avec ictère, maladie de Hanot de l'adolescent, ainsi que des splénomégalies de jeunes sujets avec anémie prononcée, guéries par un traitement antisyphilitique prolongé.

Je sais bien qu'il existe des localisations syphilitiques rebelles au traitement, telles que celles de la paralysie générale, mais ces formes anatomiques de syphilis sont tout à fait exceptionnelles et ne s'observent guère que dans les déterminations chroniques nerveuses de l'affection.

Si je m'en rapporte aux constatations anatomiques, les lésions spléniques observées ne devraient pas résister au traitement. Dans un cas, en effet, où la splénectomie fut pratiquée, la rate énorme (1 850 grammes) était légèrement scléreuse et congestionnée ; il n'y avait ni lésion fibreuse adulte, ni hémorragies, ni foyers amyloïdes ; la rate était simplement une rate infectieuse chronique.

Il n'existe en réalité, en faveur de la nature syphilitique de ces splénomégalies, que la coexistence d'une réaction de Wassermann positive. Or, la réaction de Wassermann n'est pas, à proprement parler, une réaction spécifique ; elle ne l'est ni par son antigène, ni par ses anticorps. Aussi se montre-t-elle dans une série d'autres infections que l'infection syphilitique [paludisme, pian, lèpre, scarlatine, ictère et en particulier ictère spirochéto-hémorragique, angine de Vincent, tuberculides (1), etc.].

Si la réaction de Wassermann était positive dans toutes les splénomégalies chroniques, on pourrait attribuer son existence aux lésions de la rate même, qui entraîneraient les réactions humorales que décèle la déviation du complément, mais il n'en est rien. Nous avons vu que, sur 12 splénomégalies chroniques, 5 dont 3 leucémiques ne s'accompagnaient pas d'une réaction positive. Cette réaction positive n'est donc pas fonction des lésions spléniques.

J'ai, dans tous mes cas, recherché l'infection paludéenne, et dans plusieurs pratiqué des traitements quiniques intensifs qui n'ont ni amélioré l'état de la rate ni modifié les réactions du sang.

Dans ces conditions, je ne sais comment expliquer la fréquence de la réaction positive dans les splénomégalies chroniques primitives. Cette fréquence montre seulement qu'il n'y a pas simplement coïncidence. Or, le fait que cette réaction a été particulièrement rencontrée dans les infections à gros parasites, celles à protozoaires en particulier, m'a incité à rechercher dans ces cas un germe de cet ordre, d'autant que ceux-ci sont causes de diverses splénomégalies chroniques (paludisme, kala-azar).

Mes recherches dans plusieurs cas ont été totalement négatives : je n'ai pu déceler aucun agent microbien connu ou inconnu, ni par l'examen direct du sang, ni par l'hémoculture. La ponction de la rate permit de faire des frottis, des examens à l'ultra-microscope, sans amener de constatations intéressantes : de même l'inoculation de la rate au cobaye fut pratiquée sans résultat.

Quoi qu'il en soit, ce travail, en dehors de son intérêt pour fixer la valeur diagnostique de la réaction de Wassermann, constitue une contribution à l'étude de la maladie de Banti.

***

Je tirerai de cette étude les conclusions suivantes :

1° Une réaction de Wassermann positive s'observe fréquemment dans les splénomégalies chroniques primitives (58 p. 100 des cas) ;

2° Cette réaction de Wassermann positive ne semble pas due à une infection syphilitique acquise, ni héréditaire ;

3° Le traitement antisyphilitique ne modifie ni la splénomégalie, ni la positivité de la réaction, mais aggrave plutôt l'état général du malade ;

4° On ne saurait donc se fier à cette réaction, pour imputer une splénomégalie chronique à la syphilis.

5° La réaction de Wassermann positive, qui ne ressortit pas à l'infection syphilitique, n'est pas due non plus aux lésions spléniques mêmes. Il est possible qu'elle provienne d'une infection due à un parasite actuellement inconnu.

(1) La réaction de Wassermann fut cherchée dans tous mes cas par la méthode classique. A la suite des travaux de Calmette et de Massol, il me paraît indispensable aujourd'hui de reprendre mes résultats en utilisant la technique de ces auteurs, technique qui permet de fixer la valeur anticomplémentaire du sérum examiné, et d'en apprécier la richesse en anticorps spécifiques. D'après Mathys et Lebougle, avec cette technique, le sérum donne une réaction négative dans la lèpre, le paludisme, l'angine de Vincent (*Presse médicale*, 27 janvier 1919).

RÉSECTION PARTIELLE DU SACRUM DANS LE TRAITEMENT DU PROLAPSUS COMPLET DU RECTUM

PAR

le Dr A. BRÉCHOT,
Ancien prosecteur à la Faculté de médecine de Paris.

Le traitement du prolapsus complet du rectum a donné lieu à de nombreux procédés opératoires basés sur les théories pathogéniques de cette affection. Ces théories sont essentiellement au nombre de trois : la hernie périnéale primitive, la faiblesse des moyens de suspension, la faiblesse des moyens de soutien périnéaux. De ces trois théories, celle qui incrimine la déficience périnéale semble, dans l'immense majorité des cas, justifiée.

Les prolapsus dus à la hernie périnéale primitive ou à la laxité des moyens de suspension péritonéaux sont, je crois, rares. La chute primitive de la muqueuse, lorsqu'elle existe, n'apparaît elle-même chez l'adulte que comme une première manifestation de la déficience des muscles périnéaux, en particulier du releveur anal. M. le professeur Delbet insiste sur le rôle joué par l'insuffisance du releveur.

Cette déficience, à notre sens, agit essentiellement en permettant le redressement de l'angle ano-rectal.

On connaît par l'anatomie topographique, par les coupes de sujets congelés, la valeur de cet angle presque droit ouvert en bas et en arrière.

On peut arriver à le mettre en évidence chez le vivant par la radiographie. L'angle ano-rectal mis en évidence est sensiblement droit. Son sommet est sur une ligne passant par les segments antéro-inférieurs des articulations coxo-fémorales.

Comment se produit, par la déficience du releveur, le redressement de l'angle ano-rectal ?

1° Les fibres latéro et rétro-rectales situées dans la partie superficielle du faisceau pubien devenue déficiente :

a) n'ont qu'une action constrictive imparfaite et ne renforcent plus suffisamment le sphincter externe sur lequel elles prédominent normalement ;

b) elles ne soutiennent plus la partie postérieure de l'angle ano-rectal et ne maintiennent plus, par ce fait même, la position normale de l'extrémité supérieure du canal anal.

2° Les fibres prérectales insérées sur la partie antéro-inférieure du rectum ne maintiennent plus aussi solidement l'extrémité supérieure du canal anal.

De ces faits, il résulte que l'*orifice supérieur du canal anal* est reporté en arrière et que l'angle ano-rectal se redresse.

L'orifice inférieur du canal anal, l'anus, est maintenu en arrière par un raphé ano-coccygien. Sur celui-ci s'insèrent des fibres du releveur ; leur tonicité contribue à maintenir la tension du raphé. Lorsque le releveur est déficient, cette tonicité diminue et l'anus se déplace légèrement en avant.

L'axe du canal anal se redresse. Son orifice supérieur se porte en arrière et son orifice inférieur en avant. L'effort peut alors pousser le rectum à travers l'anus et la muqueuse rectale tend tout d'abord à y accompagner le bol fécal lors de la défécation.

Est-il possible d'apprécier cliniquement, avant l'apparition du prolapsus, la déficience périnéale, le redressement de l'angle ano-rectal ? Il semble que l'on puisse avoir quelques renseignements. La distance ano-coccygienne, mesurée de la pointe du coccyx au centre de l'anus sur 23 soldats, nous donne les résultats suivants :

De 3 centimètres à 3cm,5.............	3 cas.

Il s'agit, dans ces trois cas, de soldats de petite taille, les trois plus petits de la série (1m,48 à 1m,60).

De 4 centimètres à 4cm,5.............	11 cas.
De 4cm,5 à 5 centimètres.............	0 —
De 5 centimètres à 5cm,5.............	7 —
De 5cm,5 à 6 centimètres.............	1
De 6 centimètres à 6cm,5.............	1 —

On peut donc dire que la distance habituelle, chez un individu de taille ordinaire et à musculature normale, oscille entre 4 centimètres et 5cm,5, soit un écart de 1cm,5.

Il semble que dans le prolapsus cette distance soit augmentée ; il serait intéressant de la noter dans les observations. Dans le cas que j'ai opéré et qui fait l'objet de cette note, la distance ano-coccygienne chez l'homme de petite taille était de 7 centimètres.

Cliniquement, la déficience du plancher périnéal s'atteste, dans le prolapsus, par sa distension lors des efforts ; par le toucher rectal qui permet, lorsque le prolapsus est réduit, de constater la faiblesse du système constricteur anal.

La théorie pathogénique de la déficience périnéale, et en particulier de celle du releveur, a comme conséquence logique au point de vue thérapeutique la myorraphie des releveurs. La myorraphie antérieure la plus efficace a été bien décrite et préconisée par Duval et Proust.

La myorraphie postérieure est moins usitée, Il semble que le but poursuivi par ces interventions isolément pratiquées ou simultanées, ainsi que par les autres types de périnéorraphie ou par le cerclage du sphincter externe, ait été de diminuer le calibre des orifices du canal anal. Ce désir est légitime ; je n'en conteste pas les résultats, mais je crois que le point essentiel est de redonner au canal anal son obliquité normale. La myorraphie antérieure du releveur rétrécit l'orifice supérieur du canal anal et a le grand avantage de fixer plus antérieurement le cap anorectal. Nous pensons qu'il est utile d'agir efficacement sur l'anus même en le reportant en haut et en arrière. Les procédés de périnéorraphie postérieure, qui portent sur les plans superficiels de mauvaise qualité, me semblent peu efficaces. Je pense que l'on pourra peut-être arriver à ce but par la résection d'un segment de l'extrémité inférieure du sacrum. Cette résection faite, l'insertion coccygienne du raphé ano-coccygien se trouve fortement remontée ; l'anus est reporté en haut et en arrière.

J'ai eu l'occasion, il y a deux ans, de pratiquer cette intervention. J'espérais qu'un hasard heureux me permettrait de la renouveler et de pouvoir en juger mieux. Il n'en a pas été ainsi. Je signale donc ce procédé, espérant que d'autres auront l'occasion de l'expérimenter et de pouvoir en apprécier la valeur exacte.

Peut-être cette intervention est-elle susceptible de compléter heureusement la myorraphie antérieure, parfois insuffisante, dans le traitement du prolapsus complet. Il n'est pas illogique de le penser. En tout cas, elle peut donner un jour considérable sur le rectum et faciliter les interventions de rectorraphie ou de rectopexie.

La technique est simple. Une incision médiane longue de 12 centimètres environ part à 2 centimètres de la pointe du coccyx ; la face postérieure du coccyx et celle de l'extrémité inférieure du sacrum sont mises à jour. Deux boutonnières latérales sont faites au-dessus du coccyx, dans les fibres aponévrotiques des grands ligaments sacro-sciatiques ; elles donnent accès sur la face antérieure du sacrum. Celle-ci est dénudée à la rugine sur la hauteur correspondant à la résection. La tranche sacrée, haute de deux travers de doigt, est sectionnée à la scie de Gigli. La section inférieure passe au ras des cornes coccygiennes. Les surfaces osseuses sectionnées sont réunies par un fil d'argent et par la suture des plans aponévrotiques latéraux.

Observation. — C..., 27[e] territorial, entré le 4 juillet 1916, pour un prolapsus complet ano-rectal du volume d'un gros poing. Cet homme est d'aspect frêle, d'intelligence peu développée. La paroi abdominale est peu résistante, trilobée dans l'effort. Le périnée est flasque et bombe fortement entre l'anus et le coccyx, avant l'expulsion du rectum, lors de l'effort. La distance ano-coccygienne est de 7 centimètres, quoique l'homme soit de taille au-dessous de la moyenne. Au toucher rectal, le malade serrant les fesses, le sphincter externe et le releveur sont manifestement déficients.

Opération. — Anesthésie à l'éther. Myorraphie antérieure. Résection de 3 centimètres de l'extrémité inférieure du sacrum, suivant la technique indiquée.

Le malade est gardé trois mois, sans qu'il y ait eu réapparition du prolapsus.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 10 mars 1919.

Election. — M. Hale, astronome américain, est nommé membre associé de l'Académie par 36 voix sur 39 votants, en remplacement de M. von Baeyer, « intellectuel » allemand rayé.

J. Jomier.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 11 mars 1919.

Rapport sur la déclaration obligatoire de la tuberculose. — M. F. Bezançon, parlant au nom de la commission permanente de la tuberculose, qui, à l'instigation de M. Hayem, avait repris l'étude de la question, expose quelques points du projet de loi actuel particulièrement attaqués ; il indique notamment que celui-ci n'a rien de vexatoire pour le malade, l'État n'intervenant, par l'intermédiaire du médecin sanitaire, que si le malade n'a pas les ressources nécessaires pour prendre à ses frais les mesures prophylactiques prescrites. Il trace à grands traits l'œuvre accomplie pendant la guerre en faveur des militaires tuberculeux, triés dans des centres spéciaux, isolés s'ils ne sont pas transportables, sinon évacués sur des hôpitaux sanitaires où ils attendent la réforme ou l'évacuation sur la station sanitaire, vrai sanatorium et centre éducateur. Il dit aussi l'effort déployé par les œuvres privées ou publiques en faveur des tuberculeux civils. Le rapporteur termine par la lecture des conclusions suivantes auxquelles s'est arrêtée la commission : « La Commission permanente de la tuberculose estime que la déclaration obligatoire de la tuberculose est un des éléments fondamentaux de la lutte antituberculeuse, mais qu'elle n'en constitue qu'une des faces, la lutte contre l'alcoolisme et les logements insalubres devant être, au même titre, au nombre des préoccupations urgentes du législateur. Elle pense que le médecin traitant est le plus qualifié pour faire cette déclaration et qu'en la faisant à un médecin sanitaire, il ne viole pas le secret professionnel. Elle n'écarte pas cependant le mode de déclaration par l'intéressé ou le chef de famille.

« La déclaration sera limitée aux cas de tuberculose pulmonaire ouverte. Elle ne devra entrer en vigueur que le jour où les mesures de prophylaxie et d'assistance, nécessaires à son application, seront réalisées. »

La discussion de ces conclusions et d'un vœu proposé par la commission en faveur de la création d'un Institut national d'hygiène est remise à quinzaine.

Insuffisance respiratoire des sommets et gros ventricules. — MM. Prosper Merklen et Chinton ont ren-

contré, parmi les malades dont les signes fonctionnels et généraux font penser à la tuberculose pulmonaire, mais dont les signes physiques infirment ce diagnostic, un certain nombre de cas où les ventricules apparaissaient augmentés de volume, à l'orthodiagramme et à l'examen radioscopique de la disparition de la pointe derrière la colonne vertébrale. Cette dilatation ventriculaire serait liée au mauvais état général.

Bacilles tuberculeux et oospore acido-résistant. — M. SARTORY fait l'étude bactériologique d'un oospore acido-résistant qui se rencontre dans les crachats en même temps que les bacilles tuberculeux.

Des chutes accidentelles de la pression au cours de l'hypertension permanente. — M. VAQUEZ cite toute une série de circonstances cliniques où l'hypertension permanente peut subir une baisse momentanée : tels sont l'éclampsie, le saturnisme aigu, le coma, la fièvre typhoïde, la pneumonie, la grippe, la défaillance cardiaque aiguë ou lente. Les maladies infectieuses produisant cette chute de pression sont précisément celles qui, presque toujours, s'accompagnent d'insuffisance surrénale. Le fait confirme la théorie de l'auteur incriminant un trouble des organes chromaffines pour expliquer l'hypertension artérielle.

L'inégalité pupillaire par pleurite du sommet chez les syphilitiques. — M. EMILE SERGENT fait remarquer que, même chez un syphilitique avéré, l'inégalité pupillaire peut être complètement indépendante de toute atteinte des centres nerveux, lorsqu'elle est la conséquence d'une pleurite du sommet liée à l'évolution plus ou moins torpide d'une tuberculose pulmonaire fibreuse. L'auteur a déjà indiqué que la tuberculose, si fréquente chez les syphilitiques, montre la tendance particulière à prendre la forme torpide, à telle enseigne que le caractère scléreux d'une tuberculose pulmonaire doit orienter l'esprit du médecin vers la spécificité possible.

De l'orthopédie instrumentale. — M. GABRIEL BIDOU applique aux impotents des appareils destinés à suppléer ou à remplacer, suivant les cas, les leviers naturels.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 28 février 1919.

Séance entièrement consacrée à **la discussion sur la déclaration obligatoire de la tuberculose.**

Le rapport sur lequel se greffe la discussion est de M. Sergent, qui met en relief les arguments respectifs de deux partis opposés ; d'une part, les *pouvoirs publics* qui sont favorables à la déclaration de la tuberculose, facteur capital de la lutte antituberculeuse; d'autre part, le *corps médical*, estimant que la déclaration obligatoire sera inopérante et sans doute vexatoire, sans aucun profit. M. Sergent dit que la déclaration fera connaître l'importance exacte du péril tuberculeux et fera dépister les foyers où sévit la tuberculose ; il cite les heureux résultats obtenus en Amérique, en Suisse, en pays Scandinaves, en Angleterre et en Allemagne. Une autre expérience heureuse a été fournie par l'organisation militaire antituberculeuse en France pendant la guerre. Le corps médical soutient cependant que la déclaration est une violation du secret professionnel, et pourrait être suivie d'un préjudice grave pour le malade et pour sa famille. D'autre part, il signale l'inutilité des désinfections telles qu'elles sont pratiquées actuellement contre les maladies contagieuses, elles sont souvent inopérantes et vexatoires. Enfin ces mesures prophylactiques entraîneront des dépenses considérables.

Cependant, pour un esprit impartial, il semble résulter de cet exposé, que la déclaration obligatoire est une mesure de préservation sociale dont le principe s'impose comme une nécessité, à condition qu'on prenne soin de redresser les erreurs d'interprétation sur lesquelles s'appuie cette déclaration, et de lier son institution à l'organisation simultanée, immédiate et méthodique de l'armement antituberculeux et à l'intensification de la lutte contre l'alcoolisme et contre les logements insalubres, facteurs puissants de tuberculisation.

MM. Béclère, Milian, Brocq, Carnot et Barbier pensent qu'il est permis de préjuger de l'inefficacité certaine de la déclaration de la tuberculose.

MM. Alex. Renault, Crouzon, Armand-Delille, Bezançon se montrent les défenseurs convaincus de la déclaration, qui ne sera pas vexatoire et sera faite à un médecin sanitaire qui lui-même déclenchera les mesures d'hygiène ; elle ne sera que le motif de toute une série de mesures prophylactiques, et l'opinion française comme le corps médical s'y habitueront peu à peu. (La discussion continuera le deuxième vendredi de mars).

G.-L. HALLEZ.

Séance du 7 mars 1919.

Les adénopathies tuberculeuses hilaires intra-pulmonaires. — MM. H. MÉRY, HENRY SALIN et L. GIRARD. — L'histoire de ces adénopathies a beaucoup moins attiré l'attention que celle des adénopathies médiastines. Signalées par Rilliet et Barthez, elles ont fait l'objet de travaux de Piéry et Jacques qui insistent sur leur caractère latent. D'autre part, M. Hutinel et son élève Vasy insistent seulement sur les réactions hilaires (bronchite ou congestion) dans l'adénopathie médiastine.

Dans les neuf observations apportées dans ce travail, il y a au contraire des signes permanents, et des signes physiques extrêmement prononcés.

Ces signes consistent :

En une zone de matité antérieure parasternale au niveau des trois premiers espaces intercostaux, matité débordant quelquefois considérablement en dehors vers la clavicule, l'aisselle ou le mamelon ; la matité a toujours son maximum parasternal et va en diminuant en dehors. Les signes antérieurs prédominent toujours de beaucoup sur les signes postérieurs, de la région paravertébrale.

Les symptômes de percussion l'emportent toujours, dans cette forme, par leur importance et leur précision sur les signes d'auscultation.

On peut d'ailleurs observer des réactions congestives à distance comme dans l'adénopathie médiastine. Il n'existe aucun signe de compression. L'évolution a été extrêmement lente, s'accompagnant le plus souvent de poussées fébriles pendant une longue période ; dans les neuf cas rapportés, elle a été favorable. Dans d'autres cas qui feront l'objet d'un mémoire particulier, on a pu observer l'apparition de bacillose pulmonaire chronique, ou à évolution aiguë.

Cette forme d'adénopathie : adénopathie-tumeur, peut être confondue avec une pleurésie sous-claviculaire ou interlobaire, avec une infiltration caséeuse du poumon, etc.

Il semble que les signes ganglionnaires soient hypertrophiés par une réaction de voisinage : périadénite, pleurite, ou réaction pulmonaire congestive. Au point de vue radiographique, ces faits ont toujours donné une ombre en bande transversale rappelant celle signalée par Weil et Gardère dans un cas de tuberculose caséeuse du lobe moyen.

Spirochétose ictéro-hémorragique. — M. LOUIS MARTIN offre à la bibliothèque **un livre sur la spirochétose ictéro-hémorragique** *fait en collaboration avec le Dr Auguste Pettit.*

Dans cet ouvrage, les auteurs étudient le parasite découvert par les Japonais Inada et Ido et décrivent la maladie chez le cobaye et chez l'homme.

Les auteurs ont réuni à la fin du volume la liste des travaux parus depuis 1916 : on verra que les publications françaises tiennent une place très honorable ; il aurait été difficile de bien traiter la partie clinique sans les travaux présentés, ici même, par de nombreux collègues.

Des figures illustrant le texte montrent bien l'aspect du parasite et les lésions observées chez le cobaye et chez l'homme. Deux planches en couleur de Demoulin rendent parfaitement la teinte ictérique des tissus du cobaye et de l'homme malades.

MM. Martin et Pettit présentent une description complète d'une entité morbide voisine de la fièvre jaune, qu'il est désormais possible de différencier nettement des autres ictères infectieux.

Encéphalite léthargique. — M. Paul Claisse relate deux nouveaux cas d'encéphalite léthargique, débutant par une fièvre modérée, quelques désordres cérébraux avec troubles oculaires (ptosis, diplopie), somnolence et modifications légères du liquide céphalo-rachidien (lymphocytose modérée).

Il rapproche de ces cas typiques un cas où la torpeur était moins marquée et où l'attention fut attirée par l'apparition de troubles oculaires passagers analogues à ceux des formes franches. En temps d'épidémie les cas de ce genre seraient facilement confondus avec la grippe.

Ils s'en distinguent par l'absence de toute réaction bronchique et un état nerveux un peu spécial : ce n'est pas l'asthénie, la courbature de la grippe, mais une somnolence qui, dans les formes franches, devient vraiment de la léthargie. Il est probable que si l'attention du corps médical est attirée sur ces faits, on rencontrera d'autres exemples de cet état infectieux caractérisé par une fièvre modérée (souvent de courte durée), quelques désordres cérébraux (en particulier troubles oculaires : ptosis et diplopie) et une somnolence plus ou moins accusée.

Endocardite végétante de la tricuspide au cours d'une bronchopneumonie grippale. — MM. J. du Castel et Marcel Dufour ont observé un cas d'endocardite végétante de la tricuspide au cours d'une bronchopneumonie grippale. Ils présentent les tracés de la température, du pouls, de la respiration, de la pression, pris heure par heure au cours des embolies terminales et notent surtout le relèvement de la tension.

Bronchopneumonie grippale hypothermique. — MM. J. du Castel et Marcel Dufour publient deux observations de bronchopneumonie grippale hypothermique ; ils insistent sur le rôle du terrain et ont constaté que l'épreuve de la marche déterminait chez un certain nombre de leurs malades, très déprimés antérieurement par les fatigues de la guerre, une baisse de la température.

M. Souques présente une femme de quarante-sept ans, qui souffre de douleurs dans le membre supérieur gauche, en rapport avec des varices localisées au niveau de ce membre seul. Il existe d'autre part une déformation hippocratique des doigts du côté malade, si bien que l'auteur se croit autorisé à établir une relation de cause à effet entre les troubles circulatoires (de la circulation veineuse en particulier) et l'hippocratisme des doigts.

Une radiographie ne montre aucune différence appréciable entre le squelette des deux mains, ce qui prouve que les parties molles seules participent à la déformation des extrémités digitales.

Acromégalie. — M. Marcel Labbé rapporte un cas d'acromégalie et étudie les rapports des tumeurs de la pituitaire avec la glycosurie et la polyurie.

Essais de mesure de pression du gros intestin. Ses variations. Ses applications à la clinique. — M. Joltrain, Baufle et Coope.

La gastro-volumétrie, ses applications à la cliniques. — MM. Lenoir et R. Gaultier.

L'entéro-névrite. — M. Lœper désigne sous ce nom un syndrome sensitivo-moteur ayant pour siège l'appareil intestinal, et lui reconnaît pour cause une inflammation du système nerveux intra-intestinal qui règle, à l'état normal, l'automatisme et la circulation de l'intestin.

Ce système nerveux, composé de plexus et de ganglions nerveux inclus dans l'épaisseur de la paroi intestinale, est fréquemment le siège de lésions inflammatoires qui survivent aux altérations de la muqueuse (fièvre typhoïde, dysenteries bacillaire ou amibienne, etc.) et expliquent la fréquence des séquelles douloureuses de ces affections. Des microphotographies de coupes anatomo-pathologiques illustrent cette communication.

G.-L. Hallez.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 1er mars 1919.

Coloration des frottis par le colorant May-Grunwald. — M. Arnaud. — Les globules rouges sont violet noirs ; les éosinophiles sont colorés en rouge ; les neutrophiles sont très visibles, ainsi que les basophiles.

Phagocytose. — M. Madsen. — La vitesse de réaction de la phagocytose suit la loi des réactions bimoléculaires. Les relations entre la vitesse de réaction de la phagocytose et la température suit les lois de Vant'Hoff-Arrhénius. La phagocytose a un maximum, dépendant de la température de l'organisme qui a fourni les phagocytes.

Résistance globulaire. — Pasteur-Vallery-Radot et L'Héritier. — A l'état physiologique, dans la série des mammifères dont l'hématie est discoïde, existe un parallélisme entre la dimension du globule et la résistance globulaire aux solutions chlorurées sodiques : les résistances *minima* les plus fortes correspondent aux globules les plus gros ; les résistances *minima* les plus faibles, aux globules les plus petits.

Chez les vertébrés à hématies nucléées, on n'observe pas un parallélisme semblable à celui qui existe chez les vertébrés à hématies anucléées. Les globules à noyau sont, en effet, extrêmement différents les uns des autres. Les résistances *minima* les plus fortes correspondent cependant ici aussi aux globules les plus volumineux (globules des batraciens et des reptiles).

Séance du 8 mars 1919.

La colique hépatique hydatique. — M. F.-Dévé. — La colique hépatique hydatique traduit presque toujours l'engagement de vésicules ou de membranes hydatiques dans les voies biliaires.

L'utilisation des aliments azotés après l'exclusion du duodénum. — M. G. Métivet. — L'utilisation des graisses est bonne. Le dosage de l'azote urinaire chez l'animal à jeun, puis soumis à un régime carné successivement avant, puis après exclusion du duodénum, ne montre pas de différences importantes. L'utilisation des albuminoïdes après exclusion du duodénum paraît bonne.

Contribution à la vaccination contre l'influenza. — M. G. Quarelli (Turin). a préparé un vaccin qui répond au concept, aujourd'hui le plus généralement accepté, que le virus primitif de l'influenza est un virus filtrant, et que d'autres germes ne sont que des micro-organismes d'association, bien que très importants sous l'aspect pathogène. Outre le virus filtrant supposé, le vaccin ainsi préparé contient aussi les corps bactériens et les produits autolytiques des germes d'association.

Une bactérie voisine des pasteurella, pathogène pour l'homme. — MM. Robert Debré et Hundeshagen. — Chez un homme atteint d'une pleurésie purulente (probablement grippale) et d'une hémiplégie, nous avons isolé à deux reprises du liquide pleural (et retrouvé dans le pharynx du malade) un coccobacille ayant dans le sang des animaux inoculés la forme caractéristique des pasteurella ou du bacille de la peste (forme en navette, avec un centre clair et deux extrémités colorées). Il pousse très aisément sur gélose-ascite, fait fermenter la plupart des sucres sauf le maltose, est strictement aérobie et est doué d'une assez grande vitalité, d'une résistance marquée au froid et à la dessiccation.

Origine de la substance conjonctive amorphe. — M. E. Laguesse. — La substance fondamentale croît en assimilant des albuminoïdes, dissous dans le milieu

liquide interposé qui est de la lymphe interstitielle banale ou chargée en quelques points de mucine lui donnant une consistance gélatineuse. Cette substance peut se diversifier, se transformer, selon les besoins locaux de l'organisme et les matériaux qu'elle trouve à sa disposition.

Courbe de l'hémolyse et de la cholestérinémie. — MM. Crespin et Zoky. — Dans le sang du paludéen, la cholestérine diminue au-dessous de la normale, pendant la période précédant l'accès, augmente légèrement au moment de l'accès. Chez un paludéen en apyrexie, une cholestérinémie normale pendant plusieurs jours est un bon indice de guérison; un nouveau fléchissement indiquerait qu'un nouvel accès se prépare.

Classification des staphylocoques. — M. Marbais. — Staphylocoque Pasteur ; staphylocoque Ogston : liquéfie à la glacière le sérum coagulé, n'attaque pas le lactose et la dulcite ; staphylocoque Bonome : n'attaque pas lactose, galactose, dulcite, sorbite ; staphylocoque Richet : ne coagule pas la mannite ; staphylocoque Right : attaque la dulcite et non la mannite.

Absence d'alexine dans le sang des insectes. — M. A.-Ch. Hollande. — Le sang des insectes : chenilles de vanesses, bombyx, sphinx, larves d'orthoptères (*Decticus, Ephippiger*) ne renferme pas d'alexine. Ce ferment ne joue donc aucun rôle dans les phénomènes de la digestion qui accompagne la phagocytose (des bactéries par exemple) ou durant la métamorphose. Il en est de même dans l'immunité acquise, si fréquente chez les insectes.

Bacille dysentérique et bile. Remarque à propos d'une communication de M. Marbais. — M. H. Vincent. — Une de mes publications faisait connaître ce que M. Marbais a constaté aujourd'hui : 1° la bile n'est pas favorable à la culture du bacille dysentérique *in vivo* ni *in vitro* ; 2° elle possède pour certaines races du bacille un léger pouvoir antiseptique qui ne permet pas sa survie prolongée.

Pettit et Martin. — Présentation d'ouvrage : *Spirochétose ictéro-hémorragique.*

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 26 février 1919.

De l'anesthésie régionale et de la rachianesthésie en chirurgie de guerre. — M. Wiart est rapporteur d'un travail de M. Desplats sur ce sujet. Dans 501 cas de chirurgie de guerre, l'auteur a pu, grâce à l'anesthésie régionale ou à la rachianesthésie, exécuter des opérations importantes, pour lesquelles l'anesthésie locale eût été insuffisante.

Il insiste sur les avantages de la méthode : suppression de tout accident, possibilité d'opérer très lentement, possibilité de faire prendre au blessé telle position qui facilite l'intervention, et il rappelle que déjà De Martel a montré les avantages incontestables de l'anesthésie locale dans la chirurgie cranienne. Pour le thorax, les avantages sont tels que l'auteur ne craint pas de dire que parfois cette méthode peut amener un changement complet de pronostic.

M. Wiart fait quelques réserves, mais reconnaît l'intérêt de la méthode, et croit qu'il y aurait avantage à en étendre l'usage.

M. Walther a observé, après des piqûres de troncs nerveux au cours de l'anesthésie régionale, des douleurs persistantes, et pense que ce fait justifie quelque réserve.

M. Pauchet croit que les avantages de l'anesthésie locale et régionale sont tels, que dans certains cas (goitre, chirurgie du thorax, des organes génitaux féminins), elle doit amener une véritable transformation de la chirurgie.

M. Delbet proteste contre ces paroles ; pour sa part, il pratique toujours les thyroïdectomies sous anesthésie générale.

M. Dujarrier préfère, pour la chirurgie du larynx et du corps thyroïde, l'anesthésie locale, à cause de la présence du nerf récurrent.

Pour M. Sebileau, l'anesthésie locale diminue la gravité des laryngectomies.

Quant aux extirpations de goitre, il les fait toujours sous anesthésie générale, et en pratiquant, comme on doit toujours le faire, l'extirpation intrathyroïdienne (l'énucléation), en faisant « au tampon » la dissection du goitre, la lésion du récurrent n'est pas possible.

M. Lenormand, M. Broca s'associent aux paroles de M. Delbet et de M. Sebileau.

M. P. Duval proteste également contre cette « transformation » de la chirurgie thoracique ; d'ailleurs, les grandes opérations thoraciques ne peuvent guère se faire que sous anesthésie générale.

M. Tuffier insiste aussi sur la nécessité de l'anesthésie générale, quand il s'agit d'opérations thoraciques importantes.

De la fermeture des anus coliques larges consécutifs à des plaies de guerre du gros intestin. — M. P. Duval en rapporte trois observations dues à M. Barbier. Dans ces 3 cas (deux anus du côlon descendant, un anus du côlon ascendant), M. Barbier, après avoir pratiqué tout d'abord une opération de dérivation (iléo-sigmoïdostomie ou cæco-sigmoïdostomie), fut obligé de recourir à l'extirpation large du côlon, car les fermetures directes de l'anus tentées tout d'abord se montrèrent toujours inefficaces. Il obtint, dans les 3 cas la guérison.

M. P. Duval, à ce sujet, insiste sur un premier point : les anastomoses termino-latérales (les implantations) doivent être préférées aux anastomoses latéro-latérales. Par ailleurs, les observations de Barbier viennent à l'appui de ce fait aujourd'hui bien connu que l'iléo-sigmoïdostomie, même avec section iléale, ne réalise pas l'exclusion : il y a réflexe.

En troisième lieu, il lui semble toujours préférable de ne faire l'ablation que du segment colique le plus réduit possible.

D'où les indications suivantes dans les cas d'anus large avec perte de substance pariétale, dont il est seulement question ici : en *un premier temps*, il faudra faire une entéro-anastomose avec exclusion bilatérale du segment colique sur lequel siège l'anus, et cette entéro-anastomose sera faite de telle sorte que le segment exclus soit le plus court possible.

En un deuxième temps, on fera l'extirpation de ce segment colique.

Pour le *côlon ascendant*, le premier temps sera par suite une iléo-transversostomie avec exclusion bilatérale, et le deuxième temps une extirpation du côlon ascendant.

Pour le *côlon descendant*, ce sera une transverso-sigmoïdostomie, suivie en un deuxième temps d'extirpation. Et pour le *côlon transverse*, il faudra recourir à une iléo ou cæco-sigmoïdostomie, qui forcément entraîne la colectomie totale.

La question est mise à l'ordre du jour.

Fracture fermée du rachis avec destruction de la moelle au niveau du dixième segment dorsal. — M. Lecène rapporte cette observation personnelle. Le sujet ayant survécu six mois et demi, des constatations *cliniques* intéressantes purent être faites. Au début, tous les réflexes étaient abolis. Au bout de deux mois et demi apparut le réflexe contro-latéral des adducteurs. Au troisième mois apparurent les réflexes d'*automatisme médullaire*, ce qu'on appelle encore les « mouvements de défense ». Et ces constatations infirment la vieille règle classique de Bastian, qui affirmait, dans les cas de section médullaire, la disparition définitive des réflexes.

L'examen de la moelle permet de préciser des points *anatomiques* intéressants.

Au *niveau de la section*, on note une sorte de prolifération des racines postérieures, qui pourrait en imposer pour une régénération médullaire ; mais cette régénération médullaire n'existe en aucune façon.

Au-dessus et *au-dessous* de la section, existent des lésions étendues remontant en haut jusqu'au septième segment dorsal, et expliquant certains faits que la localisation de la lésion principale ne permettrait pas de comprendre.

De la réfection du talon. — M. HEITZ-BOYER l'a tentée dans 2 cas de disparition totale du talon (parties molles et os) par blessure de guerre.

Il prit le tendon du couturier et son implantation osseuse et les greffa.

Dans le premier cas, il y eut élimination; mais dans le deuxième cas, il y eut une réelle amélioration de la marche.

M. Heitz-Boyer croit qu'on pourrait améliorer encore le résultat dans un cas semblable, en faisant au préalable une autoplastie cutanée, et en enlevant une portion du tibia suffisante pour que ce tibia déborde par en bas l'insertion tendineuse, ce qui se rapprocherait de la disposition calcanéenne.

Présentation de malades. — M. OMBREDANNE présente un soldat chez lequel il a refait l'auvent nasal détruit par une greffe italienne.

MM. ALBERT MOUCHET et J. LUZOIR présentent un malade atteint d'une fracture ancienne du semi-lunaire droit, fracture par tassement, causée par un traumatisme professionnel insignifiant.

M. ALBERT MOUCHET présente un cas de fissure incomplète de l'os crochu.

Séance du 5 mars 1919.

M. LEJARS prononce une allocution à propos de la mort du Dr Chaput.

Kyste à pédicule tordu juxta-intestinal. — M. BROCA en rapporte une observation de M. DE VAUCRESSON. Il existait une tuméfaction de la fosse iliaque droite avec signes locaux et généraux faisant penser à une appendicite aiguë; l'intervention montra la lésion réelle.

Les kystes séreux juxta-intestinaux sont rares, et la torsion de ces kystes doit être tout à fait exceptionnelle.

Sur un point particulier de technique de la gastro-entérostomie. — M. P. DUVAL montre les avantages de la gastro-entérostomie postérieure transmésocolique après décollement colo-épiploïque : examen plus facile de la face postérieure de l'estomac, choix plus facile du point où doit être faite la bouche, facilité de manœuvre pour la confection de cette bouche.

A propos des anévrysmes artério-veineux. — M. GRÉGOIRE montre que ce n'est que rarement que la restauration permettant d'obtenir le rétablissement de la circulation a été tentée : 11 fois sur 91 dans les observations envoyées à la Société de chirurgie. Toutes les autres fois, ce fut la quadruple ligature qui fut faite. Cette quadruple ligature peut être la seule *possible*, ou la seule *praticable*. Ceci dépend non seulement du *siège* de l'anévrysme, mais encore de la date de cet anévrysme, souvent; dans les anévrysmes récents (pendant les quatre premières semaines), il y a entre artère et veine une infiltration telle que la séparation en est impossible. Parfois d'ailleurs, en ces cas, l'endo-anévrysmorraphie pourra encore être pratiquée.

Quand au *matériel*, il n'est pas absolument indispensable d'avoir un matériel spécial, et les fils et aiguilles à sutures intestinales peuvent suffire.

Anévrysme artério-veineux de la carotide primitive et de la jugulaire traité par la ligature. — M. BARTHÉLEMY a opéré un anévrysme de ce genre par ligature; cette ligature, bien que faite au cinquante-troisième jour de la blessure, fut suivie d'hémiplégie. Il insiste sur les avantages que pourrait présenter, pour éviter des accidents semblables, la ligature à distance faite préventivement.

Quelques considérations sur la chirurgie médullaire, à propos de 20 cas personnels de tumeurs de la moelle opérées. — M. DE MARTEL indique quelques points de sa technique opératoire des tumeurs médullaires.

Le diagnostic de la tumeur et de sa localisation doit tout d'abord être fait avec un soin minutieux qui exige la collaboration du médecin et du chirurgien. Il est capital de bien préciser l'apophyse épineuse à hauteur de laquelle la laminectomie doit être faite, ce qui permet une laminectomie minima.

L'anesthésie générale sera faite à l'*éther*, qui détermine une *élévation* de la tension artérielle, et cette tension artérielle sera prise tant que durera l'intervention.

On opérera dans une salle chaude et, la dure-mère ouverte, on fera couler sur la moelle un courant de *sérum chaud*. Le malade sera placé sur le ventre.

L'*ouverture du canal vertébral* sera faite suivant la technique de Chipault, ou avec le perforateur de De Martel.

Avant l'*ouverture de la dure-mère*, il faut évacuer le liquide céphalo-rachidien, et certains chirurgiens opèrent les sujets en position inclinée, tête basse, ce que de Martel ne croit pas très bon.

La dure-mère ouverte, il faut faire le *cathétérisme intra-dural* et chercher à reconnaître la tumeur. L'extraction peut en être impossible ou difficile (tumeurs de la face antérieure, gêne provenant des racines rachidiennes).

Quand on touche à la moelle, il peut se produire des modifications brusques de la tension artérielle; il peut y avoir aussi des modifications importantes de la température : dans un cas où la mort était survenue avec une très grande élévation de la température, l'autopsie immédiate montra une vaso-dilatation considérable de l'intestin, comme expérimentalement d'ailleurs Claude Bernard en avait obtenu chez des chiens.

La tumeur enlevée, il faut faire une *suture* de la dure-mère.

Les muscles sont ensuite rapprochés.

Les *soins post-opératoires* sont importants : hypophysine, compression ouatée des membres.

M. de Martel a ainsi opéré vingt tumeurs de la moelle, diagnostiquées le plus souvent par MM. Pierre Marie et Chatelin, avec 45 p. 100 de guérisons. Dans ces tumeurs, il en était une *intramédullaire*, dont l'extirpation fut suivie de guérison, c'est la seule connue en France actuellement.

M. de Martel donne lecture de ces observations.

Des accidents qui peuvent survenir au cours des gastrectomies. — M. PAUCHET rapporte trois accidents survenus au cours de gastrectomies :

Déchirure de la rate, avec mort du malade par hémorragie secondaire ;

Déchirure large de l'estomac et ischémie du côlon transverse par déchirure artérielle, où il put obtenir la guérison.

De la fermeture des anus coliques larges consécutifs aux plaies de guerre du gros intestin (*suite*). — M. KIRMISSON a opéré deux blessés, chez lesquels il tenta la suture directe. Il semble qu'assez souvent cette suture directe soit possible : cela dépend de la situation de l'anus et de l'étendue de la perte de substance.

M. DELBET insiste sur l'avantage qu'il y a à pratiquer, pour les anastomoses intestinales, des anastomoses termino-latérales et même, si possible, des termino-terminales.

Présentation de malades. — M. DELBET présente un malade qu'il a opéré par enchevillement d'une fracture du col fémoral. L'opération eut lieu sept jours après l'accident. Le résultat, déjà ancien, est parfait.

M. WALTHER présente une malade atteinte d'*éléphantiasis* infecté des membres inférieurs, et chez laquelle le tubage donna un excellent résultat.

M. PROUST présente un enfant atteint de coxa vara congénitale.

Présentation de pièces. — *Kyste dermoïde de l'ovaire.* — M. POTHERAT présente une pièce de kyste dermoïde de l'ovaire enlevé le matin même sur une femme de trente ans. La particularité de ce cas réside dans le fait de la multiplicité des dents. Elles étaient au nombre de six dont quatre petites molaires, une canine et une grosse molaire. Cinq de ces dents, toutes très belles, sont portées sur une pièce osseuse rappelant la forme d'un maxillaire, avec un tubercule charnu interposé.

Sans entrer dans des détails pathogéniques, M. Potherat fait remarquer combien est complexe le processus de pareilles productions, dont il a observé personnellement de nombreux exemples. E. SORREL.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5512-19. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LA THÉRAPEUTIQUE ET LES INDUSTRIES FRANÇAISES (1)

PAR

Paul CARNOT,
Professeur de thérapeutique à la Faculté de médecine.

Messieurs,

La victoire des armes, si admirable qu'elle ait été, ne sera complète que si elle est suivie de la victoire économique. La période d'après-guerre n'est qu'une trêve dans la bataille et celle-ci va reprendre, âpre et dure, sur le terrain industriel et commercial. Nous devons donc faire, une fois encore, un très gros effort pour vaincre : car, seule, cette victoire sera définitive.

Or il ne faut pas nous dissimuler que nous nous trouvons dans une situation très difficile. Déjà, avant la guerre, et sur bien des points, nos positions étaient gravement menacées. Maintenant nous aurons, en plus, à lutter contre les difficultés résultant de la guerre elle-même : contre la crise de main-d'œuvre (due à la fois aux pertes si douloureuses que nous avons subies et à la dépopulation que nous n'avons encore rien fait pour enrayer) ; nous aurons contre nous le poids des impôts, les difficultés de transport, le manque de matières premières : toutes ces causes aggraveront encore des conditions déjà difficiles.

Nous aurons, par contre, pour contre-balancer ces infériorités, le prestige de la victoire, la confiance enfin revenue dans nos forces et notre génie national, l'auréole qui entoure à l'étranger tout ce qui vient de France. Or ces facteurs moraux ont, nous l'avons bien vu depuis quatre ans, une influence prépondérante. La première condition pour vaincre, c'est la foi en la victoire : c'est elle qui nous a permis de tenir, après les pires revers et dans les situations les plus tragiques ; c'est elle qui nous donnera aussi la victoire économique. Nous avons trop longtemps souffert de la dépression qui résulte de la défaite pour ne pas avoir le droit de compter, à notre tour, sur la renaissance industrielle accompagnatrice de la victoire.

D'ailleurs, ceux qui vont prendre la tête du mouvement scientifique et industriel, ce sont les vainqueurs qui reviennent du front, que nous avons la joie de retrouver sérieux, graves, mûris par les épreuves, comprenant tous leurs devoirs et résolus à les remplir, ayant, par surcroît, l'habitude de battre le Boche sur n'importe quel terrain.

(1) Conférence faite à la Sorbonne (Société des Amis de l'Université), le 26 février 1919.

Pour la renaissance industrielle de demain, chacun doit faire un vigoureux effort. Pour ma part, récemment chargé de l'enseignement de la Thérapeutique à la Faculté de médecine, je considère comme un devoir impérieux de stimuler les industries thérapeutiques françaises et de mettre à leur disposition toute mon énergie et toute ma volonté. Aussi commencerai-je par leur dire de dures vérités : car qui aime bien châtie bien, et nous devons connaître l'énormité de l'effort à faire pour être à même de l'accomplir.

Si j'ai choisi, pour développer quelques idées que je crois utiles, cet amphithéâtre de la Sorbonne, ce public d'universitaires, c'est que je voudrais montrer, par de nombreux exemples, que la première condition du succès réside dans la méthode et l'organisation scientifiques de l'industrie. Il doit y avoir de plus en plus union intime, pénétration réciproque de la science et de l'industrie. Nos savants doivent descendre de leur chaire et se mêler à la vie industrielle. Nos industriels doivent, de leur côté, sortir de leurs usines, fréquenter nos laboratoires et nos congrès, se mêler à notre vie scientifique. Il doit y avoir, entre savants et industriels, une véritable symbiose : car c'est par leur confiante collaboration à l'œuvre commune que l'on sortira enfin de la routine et que l'industrie thérapeutique française progressera dans des voies utiles et prospères.

En étudiant successivement les médicaments chimiques, végétaux, animaux et microbiens, les agents physiques, l'industrie thermale et climatique, nous verrons que, partout, la méthode et l'organisation scientifiques paraissent les conditions primordiales du succès.

Nous verrons d'ailleurs que, si plusieurs industries, l'industrie chimique notamment, ont beaucoup à rattraper, dans d'autres domaines par contre (et précisément dans ceux où la science et l'industrie sont restées le plus unies), en thérapeutique microbienne par exemple, notre situation mondiale est supérieure à toute autre : or ceci est un remarquable exemple de ce que nous pouvons et devons faire.

I

Médicaments chimiques. — Les industries chimiques ont une importance considérable en thérapeutique. Les produits pharmaceutiques sont, d'ailleurs, généralement fabriqués dans les mêmes usines que les colorants, les produits photographiques, etc., et les causes de succès ou d'insuccès sont les mêmes pour les uns et pour les autres. Pour les uns comme pour les autres, après avoir été longtemps supérieure, l'industrie fran-

çaise avait, en partie, abdiqué bien avant la guerre. Or il est utile de préciser les causes de cette régression, en même temps que celles de l'expansion allemande. Nous verrons, d'ailleurs, que déjà se manifeste, dans notre pays, un effort sérieux de relèvement dont nous sommes en droit d'attendre beaucoup.

Il est tout d'abord nécessaire de rappeler que c'est en France et en Angleterre que se sont développés les premiers établissements de chimie industrielle.

Sous le Consulat, à la fin du XVIIIe siècle, s'ouvrait rue Jacob, près la rue Bonaparte, la première maison française de produits chimiques. Elle était dirigée par Fourcroy, Vauquelin, membres de l'Institut, et par de Serre, jeune professeur à la Faculté des sciences de Clermont, que Vauquelin avait remarqué dans ses inspections universitaires et que le gouvernement avait convié à cette tâche. Cette ancienne maison existe encore actuellement, en face de la Sorbonne : aujourd'hui encore, on peut lire sur son enseigne les noms de Robiquet et Pelletier, « membres de l'Institut »; or cette inscription est, en quelque sorte, un symbole de l'union qui existait alors entre la science et l'industrie, union que l'Académie des Sciences cherche d'ailleurs à faire revivre en appelant à elle de grands industriels.

La première marque de produits pharmaceutiques fut, d'autre part, le sulfate de quinine dit « des trois cachets », de Pelletier et Caventou, les savants qui ont découvert la quinine et dont la statue orne (!) le boulevard Saint-Michel.

Pendant la première moitié du XIXe siècle, la science chimique et l'industrie française se développèrent parallèlement et devinrent très prospères. C'était le temps de Jean-Baptiste Dumas, pharmacien, professeur à la Sorbonne, qui se consacra à la fois à la science pure et à la chimie industrielle, qui dirigea longtemps les laboratoires de la Compagnie du gaz, et qui resta plus de trente ans à la tête de la Société d'encouragement à l'Industrie nationale, où il eut un rôle des plus utiles. C'était le temps du baron Thénard, savant qui s'occupait aussi de grande industrie, conseil de nombreuses usines. C'était le temps de Sainte-Claire Deville, qui, dans son laboratoire de l'École normale, faisait ses magnifiques travaux sur le platine, sur l'aluminium, sur la dissociation, en même temps qu'il participait directement à l'industrie, à la Société de Saint-Gobain notamment. Chevreul aussi accomplissait son œuvre à la fois scientifique et industrielle. Enfin, l'illustre Pasteur appliquait directement ses découvertes à l'industrie de la bière, du vin, à la culture des vers à soie, avant de les appliquer au traitement des épizooties et de la rage.

A cette époque, la chimie industrielle était très brillante en France et en Angleterre et elle éclipsait l'industrie allemande. Dans la grande industrie, c'était la fabrication de la soude avec les procédés Leblanc, puis Solvay. Dans l'industrie des colorants, c'était, en 1854, la préparation industrielle de l'aniline par Béchamp ; c'était en 1856, en Angleterre, la découverte, par Perkins, de la mauvéine, première matière colorante synthétique ; en 1859, à Lyon, c'étaient les procédés de Verguin pour la préparation industrielle de la fuchsine, puis les brevets de Coupier ; c'étaient, aux usines Poirier, les méthodes de Lauth, de Roussin qui découvrit les dérivés azoïques, mais dont la découverte, non brevetée, fut bientôt dévoilée et exploitée par les Allemands. Au point de vue pharmaceutique, ce furent les découvertes de la quinine par Pelletier et Caventou, de la digitaline cristallisée par Nativelle, de la pelletiérine par Pelletier, etc.

A cette époque si prospère de l'industrie chimique française, on peut situer une anecdote caractéristique, qui m'a été contée par M. Bardet. Notre savant collègue a eu entre les mains un rapport de Liebig aux Universitaires allemands, à son retour d'un voyage de deux ans en France pendant lequel il avait travaillé au laboratoire de J.-B. Dumas. Il y disait, entre autres choses, que, si l'industrie chimique était si développée en France, cela tenait à ce que les savants ne dédaignaient pas de se mettre à la tête de toutes les applications pratiques, tandis qu'en Allemagne, le professeur jugeait indigne de lui de se livrer à des recherches pratiques... Liebig se mit, d'ailleurs, avec ardeur à la création d'Écoles pratiques de chimie industrielle qui essaimèrent en Allemagne le goût des applications scientifiques et qui sont à la base du développement prodigieux pris chez nos ennemis par l'industrie chimique. Les rôles ne sont-ils pas renversés aujourd'hui, et ne pourrions-nous pas reprendre à notre compte le plaidoyer de Liebig, faire, à notre tour, une croisade en faveur du rôle industriel des savants?

Progressivement le développement de l'industrie chimique allemande est devenu de plus en plus remarquable. Des usines se sont créées, principalement sur les bords du Rhin, ont étendu au loin leurs tentacules, forcées par l'énormité même de leur développement à s'imposer partout, au besoin par la violence des armes...

En France, par contre, l'industrie chimique végéta et fut étouffée par la vigueur même de

l'industrie concurrente. Les savants se confinèrent dans leurs recherches théoriques. Les industriels, dédaignant la science, vécurent de routine et eurent pour principal objectif d'augmenter leurs bénéfices apparents par la réduction de leurs frais : malthusianistes industriels, ayant peur de produire, ils en vinrent progressivement à abandonner des branches entières de fabrication, se contentant d'un courtage, achevant ou plaçant même simplement les produits concurrents, allant jusqu'à accepter parfois un tant pour cent en échange de l'abandon de telle ou telle fabrication !

Depuis notre défaite de 70, le mouvement rétrograde s'est accéléré notablement. Les usines françaises fermèrent ou devinrent des filiales allemandes. Pour les matières colorantes, par exemple, les importations allemandes qui se chiffraient, en 1903, par 24 millions de francs pour les produits chimiques et 8 millions pour les teintures, étaient passées, en 1913, à 70 millions de francs pour les produits chimiques, à 12 millions pour les teintures. En 1914, les Allemands en étaient arrivés à nous fournir les cinq sixièmes des teintures, et il en était de même pour les parfums, pour les produits pharmaceutiques !

Le développement prodigieux de l'industrie chimique allemande avant la guerre de 1914 a abouti à la constitution de firmes « colossales », plus ou moins unies et syndiquées les unes aux autres.

Dans un premier groupe, on peut ranger la Badische Anilin und Soda Fabrik, dont les usines sont à Ludwigshafen, dans le Palatinat bavarois, en face Mannheim. C'était peut-être, avant la guerre, la plus importante fabrique de produits chimiques du monde entier. Son capital était de 36 millions ; le cours des actions atteignait 500 p. 100 ; les dividendes oscillaient entre 25 et 28 p. 100. Ces usines employaient 244 chimistes, 219 ingénieurs et techniciens, 10 000 ouvriers (alors qu'en 1875 ils étaient seulement 850).

Ces usines fabriquaient presque tous les produits de la grande industrie chimique, l'acide sulfurique par contact, la fixation de l'azote de l'air, les colorants azoïques, l'alizarine, l'indigo.

Elles nous ont été très préjudiciables pendant la guerre: car, fabriquant déjà le chlore liquide en temps de paix, elles montèrent l'énorme production de gaz chlorés dont une première vague fut lancée en août 1915, dans les Flandres, après accumulation de 400 000 kilogrammes de ce liquide. On sait qu'une autre vague terrible, lancée en janvier 1917, pénétra en Champagne à plus de 20 kilomètres de profondeur en arrière des lignes.

Actuellement, ces usines célèbres sont, paraît-il réquisitionnées, étant sur la rive gauche du Rhin, et travailleraient pour les Alliés !

Les Usines Bayer, à Elberfeld et à Leverkusen, sur les deux rives du Rhin, près de Cologne, sont, elles aussi, colossales. Fondées en 1850, elles occupaient, en 1914, 250 chimistes, 8 000 ouvriers. Elles fabriquaient, à la fois, des colorants et des produits pharmaceutiques, notamment la phénacétine, le sulfonal et le trional, l'iodothyrine de Baumann, le salophène, l'aspirine, le mésotan, etc. Pendant la guerre, elles ont fabriqué, elles aussi, des obus asphyxiants à chlore, à hypérite, à arsine. Actuellement, elles sont visitées en détail par les missions alliées qui constatent leur remarquable installation et qui profiteront, peut-être (au moins en Angleterre....), de leurs constatations....

Nous citerons enfin l'A. G. F. A. (Aktien Gesellschafft fur Anilin Fabrick), à Berlin, qui fabrique, à la fois, des colorants, des produits pharmaceutiques et des parfums, et dont les intérêts sont liés aux précédentes.

Dans un deuxième groupe, se trouve la fameuse maison Meister Lucius et Bruning de Hœchst-am-Mein, au capital de 50 millions, ayant distribué en 1914 un dividende de 20 p. 100, ayant pour ses actions un cours de 600 p. 100, occupant 300 chimistes et 74 techniciens.

Nous ne ferons que citer d'autres firmes très importantes, celle de Casella à Francfort, celle de Kalle à Biebrich-am-Rhein, celle de Merck à Darmstadt, etc.

Au total, on admet qu'en 1914, ces usines représentaient plus d'un milliard de marks. On juge de l'inondation de produits chimiques qu'elles étaient obligées, par leur production même, de déverser sur les pays voisins !

Chacune de ces grandes firmes avait, d'ailleurs, ses filiales en Suisse, en France, afin de tourner les lois ou les droits de douane. Par exemple, parmi les filiales établies en France, nous citerons celles de Lyon, de Saint-Fons (A. G. F. A.), de Neuville-sur-Saône (Badische Anilin), de Creil (Meister Lucius, de Hœchst), de Flers (Bayer), etc. : soit, sur le sol français, au moins six grandes usines allemandes de colorants artificiels et de médicaments. Les usines vraiment françaises ne fabriquaient plus guère, pour les colorants par exemple, que 10 à 15 p. 100 de la consommation nationale !

Telle était, dans sa triste réalité, la situation comparée des industries chimiques allemandes et françaises au moment de la guerre, et ce fut une stupeur, pour les non-initiés, que de constater,

l'importation boche une fois supprimée, que tous les produits chimiques nous manquaient à la fois : il n'y avait plus ni acides, ni bases, ni produits pharmaceutiques pour nos malades, ni colorants pour nos uniformes !

L'immensité même du mal entraîna, d'ailleurs, une salutaire réaction. On créa, tout d'abord, un office de produits chimiques et pharmaceutiques sous la direction du professeur Behal, qui rendit les plus grands services en réglementant la production et la consommation. On réquisitionna les filiales boches ; on encouragea certaines industries indispensables. Bref, on en arriva, grâce à la protection qu'assurait la disparition des produits boches, à pouvoir fabriquer en France la presque totalité des produits chimiques qu'avait, en fait, accaparés l'Allemagne avant la guerre.

Par exemple, le chloroforme, le chloral, liés à l'industrie du chlore, les salicylates, l'aspirine, les arsénobenzols furent fabriqués en France, après de grandes difficultés, mais dans des conditions excellentes.

Il n'y a plus, actuellement, que quelques rares produits pharmaceutiques dont il est difficile que nous devenions fournisseurs : tels le brome et les produits bromés, qui dépendent intimement des mines de Stassfurt, ou de produits américains d'un transport dangereux. Tels aussi le sulfonal, le trional, dont l'importance thérapeutique tend d'ailleurs à diminuer, mais dont la fabrication n'est pas encore possible en France.

En fait, la plupart des produits pharmaceutiques, maintenant fabriqués chez nous, pourront affronter, après la paix, la concurrence allemande non seulement sur le marché français, mais peut-être aussi sur les marchés étrangers, condition essentielle de leur succès industriel.

Des usines françaises, bien outillées, bien installées, ayant à leur tête des chefs d'initiative et de valeur, s'appuyant sur des chimistes et des techniciens habiles, ont fait un très réel effort que nous ne devons pas mésestimer et qu'il est de notre devoir de citer et d'encourager. Telles sont les usines Lumière à Lyon, d'où sont sorties tant de découvertes brillantes, en photographie, en photographie des couleurs, en cinématographie, en thérapeutique, qui s'installent scientifiquement et industriellement pour étudier de nombreux médicaments nouveaux. Telles sont les usines Poulenc, qui, déjà, peuvent entrer en concurrence avec les fabriques allemandes, pour le novarsénobenzol notamment, et qui cherchent à exploiter industriellement des produits nouveaux. Telles sont les usines du Rhône, etc., etc.

Ce mouvement scientifico-industriel, qui n'en est encore qu'à son aurore, doit être encouragé moralement et intellectuellement. Il est bon de dire et de redire qu'il ne peut y avoir d'industries prospères sans chefs d'industrie, à la fois énergiques, tenaces, pleins d'initiative et d'audace commerciales, connaissant à fond le mouvement scientifique, susceptibles d'y participer ou, tout au moins, de le comprendre et de l'appliquer à temps. Or nous avons plaisir à saluer quelques-uns de ces « capitaines d'industrie » desquels dépendra demain la thérapeutique de notre pays.

II

Médicaments végétaux. — A côté des produits thérapeutiques fournis par la chimie synthétique, il en est beaucoup d'autres tirés du règne végétal. Un grand nombre de plantes médicinales, les unes indigènes, sauvages ou cultivées, les autres exotiques (de provenance coloniale notamment), fournissent des poudres, des extraits, des alcaloïdes ou des glucosides.

Or, ici encore, la guerre nous a révélé brutalement la véritable situation de notre pays. Il y eut, en effet, au début de la guerre, un gros déficit de drogues végétales, ce qui était dû, pour une part, au manque de main-d'œuvre et à l'absence de récolte des plantes indigènes, mais aussi à la provenance allemande de beaucoup de plantes sèches. Aussi la hausse de prix fut-elle énorme : par exemple, le prix de la belladone passa de 1 fr. 50 à 22 francs le kilo !

Dès l'année suivante on s'inquiéta d'organiser la récolte des plantes médicinales indigènes croissant à l'état sauvage. On donna des primes aux écoliers ; on publia un guide-calendrier pour cette récolte, qu'il s'agisse de tilleul, d'arnica, de bourrache, de mélisse, de queue de cerises. Il s'agissait là, à la vérité, de simples sans grande valeur thérapeutique, mais très populaires et dont on fait une grande consommation.

En même temps, on s'occupa sérieusement de développer les cultures de plantes médicinales, qui s'étaient déjà constituées avant la guerre et qui sont beaucoup plus rémunératrices que celles de bien d'autres produits du sol.

Parmi ces centres de culture, nous citerons ceux de Saint-Lambert-du-Lattaz (Maine-et-Loire) où l'on cultive la camomille, la menthe, l'hysope, la mélisse, etc. ; ceux d'Aubervilliers, de Montreuil (valériane, belladone, cochléaria, menthe) ; ceux de Milly, d'Houdan. A Etrechy, notamment, MM. Boulanger et Dausse ont réalisé un établissement fort intéressant : tandis qu'en 1913 on n'y cultivait que 30 hectares, on y cultive actuellement 160 hectares ; la culture de la bella-

done y occupe 40 hectares, celle du chardon-bénit 40 hectares, celle de la jusquiame 20 hectares, celle du datura 8 hectares, celle de la valériane 5 hectares, etc.

Dans ces centres, on fait scientifiquement des essais multiples d'acclimatation. On commence à y cultiver, sous les ombrages épais, sous les arbres fruitiers, en le faisant courir sur des fils de fer, l'Hydrastis canadensis. En sous-bois, on acclimate la podophylle des États-Unis. On acclimate, de même, le ginseng de Mandchourie, la rhubarbe de Chine, etc.

Les cultures de plantes médicinales doivent être conduites très méthodiquement par des agronomes et des botanistes. Le choix du terrain a une grande importance sur le rendement en principes actifs : par exemple, la belladone sera cultivée dans de bonnes terres fraîches, la valériane près des cours d'eau. Les semis, en pleine terre ou sous châssis, les repiquages, les boutures, les procédés de récolte, le séchage rapide à l'étuve doivent être minutieusement réglés pour améliorer les rendements.

Il paraît nécessaire de pousser beaucoup plus scientifiquement encore le perfectionnement et la sélection des espèces. Par exemple, on sait que les seules digitales riches en principes actifs croissent à l'état sauvage dans les montagnes, dans les Vosges notamment, et que les digitales cultivées ne contiennent pas de digitaline ; or il paraît bien que, si la question était scientifiquement abordée par des botanistes et par des chimistes, on arriverait facilement à acclimater et à sélectionner des digitales cultivées à grand rendement.

Nous rappellerons, à cet égard, les admirables progrès réalisés, dans les Indes néerlandaises et anglaises, pour la culture méthodique des quinquinas. Sous l'impulsion du gouvernement hollandais, et surtout du ministre des Colonies Pahud, de nombreux savants ont perfectionné cette culture. Les Anglais, de leur côté, ne sont pas restés inactifs.

Ces savants ont établi que la teneur des quinquinas en alcaloïdes dépend de l'altitude, de l'humidité, de la lumière. Par exemple, à Ceylan, Howard a montré que les alcaloïdes lévogyres augmentent (quinine, cinchonidine), tandis que les alcaloïdes dextrogyres diminuent (cinchonine, quinidine).

Relativement à l'altitude, Broughton, en cultivant des Cinchona peruviana à Nediwatam, obtenait à peine de quinine et beaucoup de cinchonine ; sur la partie la plus élevée du Dodobetta, par contre, la cinchonine diminuait, et la quinine augmentait notablement.

Des procédés de culture avantageux ont été méthodiquement étudiés : tel le moussage, dû à Mac Yvor, directeur du Jardin botanique d'Otokamund sur la côte de Malabar ; de même, le procédé du raclage, étudié par Moens à Java, fit passer la teneur en quinine de 8 à 40.

Mais c'est surtout par acclimatation et sélection des espèces que l'on est arrivé à de magnifiques résultats. Les plantations de l'État anglais à Madras peuvent être, à cet égard, citées comme des modèles. Les résultats en ont été une telle amélioration des rendements qu'actuellement toute la quinine provient de cultures sélectionnées de quinquina.

Pour combien de principes médicinaux actifs ne pourrait-on pas entreprendre pareille étude ? Aux colonies, pour l'ipéca et l'émétine, pour notre opium d'Indo-Chine (si insuffisamment exploité jusqu'ici, malgré ses qualités), pour le strophantus de nos colonies africaines ; en France, pour la belladone, pour l'aconit, pour la digitale, ne devrait-on pas systématiquement entreprendre pareille étude, et n'entrevoit-on pas un rôle prépondérant des botanistes, une importance extrême des méthodes biologiques de sélection, capables d'améliorer les rendements des drogues végétales, aussi bien que ceux du blé, de l'orge et de la betterave ?

III

Médicaments animaux. — L'industrie thérapeutique des produits animaux (produits opothérapiques) est d'origine française et elle a, jusqu'ici, conservé en France une certaine avance. C'est, en effet, des recherches de Claude Bernard sur les sécrétions internes, de Brown-Séquard sur l'effet thérapeutique de divers extraits organiques, que date le développement scientifique de cette méthode thérapeutique.

Empiriquement, d'ailleurs, l'usage d'organes animaux divers était en vogue dans les plus anciennes pharmacopées, mais avec des pratiques ressemblant plutôt à des incantations magiques qu'à des applications physiologiques.

Si nos extraits organiques sont, en France, très soigneusement fabriqués, avec le fini qu'apporte à son ouvrage le pharmacien français, combien, par contre, sont encore en retard les applications à cette industrie de méthodes véritablement biologiques ? N'est-on pas défavorablement impressionné par les méthodes primitives de récolte, de dessiccation, de conservation aseptique utilisées trop souvent, par les prix de vente, souvent prohibitifs, des produits opothérapiques ?

Sauf l'adrénaline des glandes surrénales découverte en Amérique par un Japonais, Takamine, et

fabriquée maintenant par synthèse, les prineipes aetifs des glandes et des tissus sont encore mal étudiés, mal préparés. Un effort eonvergent des médecins, des physiologistes, des ehimistes et des industriels serait nécessaire pour aboutir à la préparation et à l'isolement de principes actifs, eorps eristallisés ou ferments tirés de nos principaux organes. C'est là, peut-être, la branehe de la thérapeutique la plus en retard malgré ses progrès récents et la plus suseeptible de développement immédiat. Aussi devrions-nous nous outiller scientifiquement pour maintenir, sur ce terrain, notre fragile prééminenee aetuelle.[1]

IV

Médicaments microbiens. — Si nous avons eu à signaler, pour diverses branehes de l'industrie thérapeutique, une supériorité de l'industrie allemande et un fléchissement de l'industrie française (que l'on cherehe, enfin, à redresser vigoureusement), par eontre, pour les médicaments microbiens, pour les sérums antimierobiens et antitoxiques notamment, nous avons la satisfaetion d'enregistrer une grande supériorité des produits français, supériorité dont nous pouvons être justement fiers.

Cette constatation nous permet d'affirmer que, pour les autres industries thérapeutiques, il nous serait également possible de réoeeuper le premier rang en suivant des méthodes scientifiques, en réalisant, eomme pour les médieaments mierobiens, une union intime et quotidienne de la Scienee et de l'Industrie.

En Allemagne, l'industrie des sérums thérapeutiques est entre les mains des grandes fabriques de produits chimiques. Pour le sérum antitétanique par exemple (dont ehaque nation belligérante a eu, pendant la guerre, des besoins énormes), Behring avait donné licence aux usines de Hœchst de fabriquer ce sérum, moyennant une eertaine redevanee par flacon. Depuis, d'autres fabriques s'étaient outillées dans le même but. Or le sérum fourni industriellement par les usines allemandes, et qu'elles faisaient eependant partout payer, subissait la eoncurrenee des produits français de l'Institut Pasteur, dont le bas prix les gênait beaueoup. Elles s'en sont tirées eommercialement sous un camouflage d'allure seientifique, en taxant les produits d'après le nombre d'unités antitoxiques. Il s'agissait là d'une mesure eommerciale: car l'essai clinique de plusieurs échantillons de sérum antidiphtérique, eorrespondant à un nombre très différent de ces fameuses unités expérimentales, n'a donné, au professeur Marfan dont on connaît la eompétence, aueune différenee thérapeutique appréciable; mais, par ce proeédé, les usines allemandes sont arrivées à remonter à 6 ou 7 francs le prix du flacon de sérum vendu 3 franes en Franee par l'Institut Pasteur.

Les industriels allemands n'avaient, cependant, pas la eharge du gros serviee gratuit fait par l'Institut Pasteur aux hôpitaux et aux indigents, ce qui est une des earactéristiques les plus nobles de notre sérothérapie française.

Même dans ces conditions, la produetion industrielle allemande de sérum antitétanique n'a pu tenir le eoup pendant la guerre, ni suivre l'énorme progression des demandes. De ce fait, les Allemands n'ont pu ni user, ni abuser (eomme nous le faisions avec une véritable prodigalité, même pour les prisonniers boehes) du sérum antitétanique préventif chez les blessés. Ils ont eu, à maintes reprises, de eruels déficits qui se sont traduits par le développement de eas de tétanos que nous avons pu éviter.

En Franee, l'Institut Pasteur est le grand fournisseur de sérums. Moyennant une subvention de l'État de 100 000 franes par an, il doit le fournir aux œuvres d'assistanee (hôpitaux, dispensaires, etc.), et il y a ehaque année, de ee fait, une distribution gratuite de plus de 300 000 flacons. Le reste est vendu en Franee, mais systématiquement bon marché pour aider à la thérapeutique et à la prophylaxie anti-infeetieuses.

Enfin, un assez grand nombre de flaeons étaient, avant la guerre, exportés en Russie, en Espagne, en Grèce, dans l'Amérique du Sud (voire même en Allemagne pour le sérum antivenimeux de Calmette).

Industriellement, il est intéressant de eonstater que cette fabrieation intense, malgré les lourdes eharges humanitaires dont elle est grevée, arrive à boueler largement son budget. Mais il faut ajouter que les directeurs n'ont jamais tiré aueun bénéfiee personnel de eette industrie à laquelle ils consaerent pourtant leurs efforts et leur temps ! Il y a loin de ee bel exemple à eelui de eertains savants allemands, même les plus huppés : si le désintéressement des savants français est proverbial, voire même d'une délieatesse un peu naïve, la renommée de Koeh n'a, semble-t-il, rien gagné à la vente de sa Kochine, non plus que celle de Behring au gros poureentage prélevé sur ses sérums. Chaque race a les savants qu'elle mérite, et le désintéressement humanitaire des nôtres est un grand honneur pour notre pays.

Pendant la guerre, la produetion de sérums thérapeutiques, de sérum antitétanique notamment, est devenue formidable. Depuis la ruée sur Amiens jusqu'à la victoire finale, l'Institut Pasteur

a dû délivrer parfois de 10 000 à 15 000 flacons par jour; certains jours même, le débit s'est élevé jusqu'à 18 000 flacons. Il a pu suffire à cette production et même fournir du sérum antitétanique à nos alliés, Américains, Italiens. Cependant, le temps de préparation des chevaux immunisés est d'au moins six mois avant l'usage et, à partir de ce moment, un cheval ne peut guère fournir, en moyenne, plus de 10 flacons de 10 centimètres cubes par jour. Aussi la cavalerie de Garches, qui était, avant la guerre, de 400 à 500 chevaux, est-elle montée, pendant la guerre, jusqu'au chiffre de 1 400 chevaux.

Ces quelques chiffres nous montrent l'intensité même de notre production nationale et comment elle a été capable de réaliser, elle aussi, un immense effort pour la sauvegarde de nos blessés.

La production des cultures, des toxines, des antitoxines est, d'ailleurs, minutieusement réglée au laboratoire, et il n'y a, peut-être, pas d'industrie où le contrôle du laboratoire et celui de la valeur thérapeutique des produits fabriqués soient aussi intimement intriqués.

Or ceci est d'un magnifique réconfort, en démontrant de quoi est capable l'industrie française scientifiquement dirigée !

Il serait, du reste, injuste de négliger un effort industriel important, en dehors de l'Institut Pasteur : les ferments lactiques, les vaccins jennériens, antityphiques, antigonococciques, différents sérums thérapeutiques font l'objet de préparations industrielles bien réglées, surveillées par l'État, et stimulées vers le progrès par l'émulation de l'Institut Pasteur.

V

Agents physiques. — La physiothérapie prend, chaque jour, une importance nouvelle et les industries qui en dérivent sont quotidiennement en transformation.

Nous ne parlerons guère ici de *mécanothérapie*. Son importance industrielle est, nécessairement limitée : car une installation complète exige une telle mise de fonds pour le praticien qu'elle reste l'apanage de quelques spécialistes.

Par contre, les divers appareils d'*orthopédie* et de *prothèse* constituent en France une industrie très soignée, et le grand nombre des mutilés de cette guerre lui a donné, hélas ! une extension nouvelle. Ici encore, des progrès considérables avaient été réalisés à l'étranger, en Amérique notamment; mais actuellement, l'industrie française, stimulée par la guerre, a largement retrouvé son avance.

La *radiothérapie* avait, elle aussi, subi une crise industrielle inquiétante, en France avant la guerre; les ampoules notamment venaient, en grande partie, d'Allemagne. Mais les nécessités de la guerre ont donné à la fabrication française une impulsion qu'il ne tient qu'à nous de maintenir. Ajoutons, d'ailleurs, que c'est actuellement d'Amérique que viennent les derniers perfectionnements et le plus appréciable, les tubes Coolidge notamment.

Pour la *radiumthérapie*, née en France à la suite des admirables recherches des Curie, la situation de l'industrie française est assez particulière. Avant la guerre, en effet, elle tenait manifestement la tête : or la guerre lui a porté un coup funeste, puisque les usines françaises n'ont produit, depuis le début de la guerre, que 5 grammes environ de radium, qui ont été, en majeure partie, utilisés par l'armée (surfaces lumineuses) et non dans un but thérapeutique.

La capacité de production des usines françaises peut être estimée à 18 grammes de radium par an. On doit tenir compte de ce qu'il n'y a pas actuellement de minerai radifère exploitable en France et de ce que les usines françaises travaillent avec du minerai importé de Portugal et d'Angleterre : à Madagascar et au Tonkin, il y a cependant du minerai, encore faiblement exploité. Or, depuis la guerre, une industrie très importante des corps radio-actifs a pris naissance aux États-Unis, en raison de la découverte de gisements radifères : une usine, à elle seule, aurait produit 27 grammes de radium depuis 1913. Au Portugal, une usine importante est capable de produire plus de 5 grammes par an.

La France doit donc faire un gros effort pour maintenir sa place. Un des éléments capitaux de cet effort serait la création d'un laboratoire corporatif servant à toute l'industrie française pour perfectionner les fabrications et les étendre. La place toute désignée de ce laboratoire est à l'Institut du radium, sous la direction de Mme Curie, et avec le concours de M. Regaud pour la partie biologique de l'Institut : cet Institut est, on le sait, rattaché, à la fois, à la Faculté des sciences et à l'Institut Pasteur.

Les applications radiumthérapiques ne se sont, d'ailleurs, pas encore suffisamment développées en France et sont largement dépassées en Allemagne, en Autriche, en Angleterre et, surtout, en Amérique. Toutes ces nations ont des établissements spéciaux où l'on peut faire bénéficier les malades, les cancéreux notamment, de la radiumthérapie. Nous savons que l'Institut du radium se préoccupe beaucoup de cette infériorité temporaire et que, très prochainement, nous pourrons

faire des traitements par l'émanation dans les mêmes conditions thérapeutiques qu'à l'étranger.

VI

Stations hydrominérales et climatiques. — Les industries thermales et climatiques devraient représenter, au point de vue de la richesse nationale, un chiffre d'affaires considérable, étant donnés la valeur et le charme de nos stations françaises.

Or, sauf quelques stations particulièrement bien dirigées, telles que Vichy, Évian, Vittel, etc., qui ont prospéré chaque jour davantage et qui ne le cèdent à aucune station étrangère, on enregistrait, avant la guerre, la stagnation d'un certain nombre de nos stations.

En empruntant ses chiffres au professeur Albert Robin (qui, avec M. Bardet, s'est fait l'apôtre de la rénovation économique de nos stations), on peut admettre qu'en 1870, la France, l'Allemagne, l'Autriche avaient à peu près la même fréquentation de leurs villes d'eaux. Or, après quarante-quatre ans, en 1914, on note, parallèlement, un fléchissement de nos stations et un développement énorme des stations austro-allemandes. Le développement des stations allemandes a atteint jusqu'à 10 p. 100 d'augmentation par an : en 1904, il atteignait un demi-milliard, et l'on admet qu'avant la guerre il approchait du milliard. En France par contre, d'après les chiffres de M. Fère, président de l'Union des Établissements thermaux, la recette de 1910, y compris la vente de l'eau, était de 130 millions seulement. Mettons, en 1914, 150 millions pour les stations françaises contre un milliard pour les stations boches !

A quoi tient cette énorme inégalité de développement ?

Est-ce à la qualité même des stations? Certainement non : car il est incontestable que les stations françaises sont, de beaucoup, supérieures, par la variété, l'activité, la douceur du climat et la beauté des sites.

Est-ce à la qualité des médecins? Certainement non aussi : car les médecins de nos stations sont, pour la plupart, instruits et expérimentés, connaissant à fond les propriétés de leurs stations, certains faisant véritablement œuvre scientifique.

C'est, il faut le crier, à une mauvaise exploitation industrielle que beaucoup de nos stations doivent leur décadence, de même que c'est à une bonne gestion que d'autres doivent une prospérité qui n'a rien à envier à leurs rivales boches.

Dans beaucoup de nos stations, l'aménagement des établissements, celui des hôtels surtout, est inconfortable et totalement insuffisant. Or cela seul est suffisant pour expliquer que les baigneurs hésitent à venir, malgré la supériorité des eaux. Les voies d'accès, les horaires de chemin de fer, les promenades ne sont pas assez soignés. Par contre, la cherté de la vie, l'exploitation du baigneur y atteignent de magnifiques proportions !

Enfin, grave défaut au point de vue thérapeutique, dans trop de stations on sacrifie les intérêts des malades à ceux des bien portants qui les accompagnent, aux désœuvrés qui viennent se distraire dans une ville à la mode et qui sont disposés à faire, dans les hôtels, les restaurants et les casinos, plus de dépenses que les égrotants ! De là, toute une clientèle de noceurs et de joueurs qui éloigne les vrais malades : car, même si les malades éprouvent quelque plaisir à se distraire pendant leur cure, ils ne sont pas sans s'apercevoir qu'étant aux eaux pour se soigner, ils font trop souvent tout le contraire de ce que leur recommandent les médecins ; ils le font, mais ils le regrettent ensuite et la station en pâtit dans son développement. Cesse-t-elle alors d'être à la mode, son avenir thérapeutique est bien compromis !

En Allemagne au contraire, la cure est sérieuse, et tout y converge : le soir, les malades se reposent sans bruit ni fatigue ; dans les hôtels, les régimes sont disciplinés et faits pour les malades. Bref, la station d'eau allemande est, avant tout, une station de cure et non une villégiature de plaisir. Peut-être est-ce là une grande cause de développement des stations allemandes.

Pour les stations climatiques, nous avons à constater la même erreur d'exploitation. Malgré la beauté de nos montagnes, de nos plages, elles ne sont, pour ainsi dire, pas mises en valeur, à tel point que la clientèle qui devrait leur revenir va, trop souvent, en Suisse ou ailleurs, chercher des sanatoria ou des maisons de régime. Bien pis : sur notre merveilleuse Côte d'azur, à Menton par exemple, l'exploitation était, avant la guerre, presque entièrement passée aux mains des Boches !

Il est vraiment extraordinaire que la négligence de nos hôteliers et notre absence d'initiative commerciale aient abouti à ce sabotage invraisemblable de nos admirables stations françaises !

Espérons qu'ici encore, notre nouvelle mentalité de vainqueurs fera disparaître ces causes superficielles d'infériorité et nous incitera à exploiter, enfin, les magnifiques richesses naturelles de notre sol.

***

Messieurs, je m'excuse d'avoir, si cruellement parfois, décelé le mal et débridé la plaie : mais il est nécessaire de ne pas se faire d'illusion sur une maladie lorsqu'on veut la traiter et la guérir.

Je vais maintenant chercher à établir, par quelques exemples typiques, comment peuvent se développer scientifiquement les industries thérapeutiques. Je passerai en revue dans quelles conditions doivent se poursuivre l'organisation des recherches scientifiques, l'organisation des exploitations industrielles, enfin la collaboration nécessaire du laboratoire et de l'usine, de la science et de l'industrie.

a) **Organisation des recherches scientifiques en vue de leurs applications industrielles.** — Les recherches scientifiques devront, après la guerre, se développer considérablement dans notre pays et dans un sens utilitaire. En fait de savants, si nous avons, le plus souvent, la qualité, nous n'avons certainement pas le nombre : or le nombre importe presque autant que la qualité. Rappelons-nous les paroles du grand chimiste prussien Emile Fischer, rapportées dans l'ouvrage de M. Huret (*Rhin et Westphalie*) : « La France a de grands chimistes ; mais ils se comptent. En Allemagne, ils sont innombrables. Or l'industrie a besoin de grandes masses, sans cesse renouvelées, de savants et aussi de travailleurs. » L'attaque en masse, si chère à la tactique allemande, est, on le voit, également utilisée pour les conquêtes scientifiques : elle permet d'aborder méthodiquement de vastes problèmes, et parfois de les emporter d'assaut. L'effort méthodique de légions de travailleurs, abordant un problème difficile, étudiant systématiquement les effets de tous les composés d'une même série chimique, peut souvent n'aboutir à aucune découverte importante ; mais, il suffit qu'un jour il mette en évidence un médicament de premier ordre qui, sans cette exploitation méthodique, n'aurait eu que peu de chances d'être découvert. Au total, la recherche méthodique, quelque longue et fastidieuse qu'elle soit, donne souvent plus de résultats que les efforts intuitifs et parcellaires ; mais elle exige beaucoup de travailleurs et beaucoup d'argent.

Or, pour avoir, en nombre suffisant, des travailleurs, on doit pouvoir leur offrir des situations suffisantes. Tant que les crédits destinés à nos laboratoires et à nos travailleurs seront aussi parcimonieusement économisés, nous ne pourrons songer à l'attaque en masse des grands problèmes thérapeutiques, qu'il s'agisse par exemple de la guérison de la tuberculose ou du cancer.

Je voudrais insister, d'autre part, sur la nécessité, dans les recherches scientifiques, d'une division du travail, devenue indispensable. La complication des techniques et la somme des connaissances nécessaires obligent de plus en plus le travailleur à se spécialiser. Il faut donc que, pour une étude déterminée, le thérapeute s'associe au chimiste, au botaniste, au physiologiste, au physicien, qu'il leur exprime ses besoins, ceux-ci ne pouvant chercher à les satisfaire que s'ils les connaissent. En un mot, il est indispensable qu'il y ait une liaison intime, une symbiose entre les différents laboratoires.

b) **Organisation scientifique des exploitations industrielles.** — Plus encore que l'organisation des laboratoires, l'organisation des usines est une condition indispensable au relèvement de nos industries. A cet égard, l'interview d'E. Fischer, citée plus haut, est bien instructive : « Les savants ne suffisent pas à faire la fortune de l'industrie : le vrai secret de la réussite de l'Allemagne, la raison capitale, plus importante que la sérieuse instruction des savants et même que les inventions, c'est l'*organisation des usines* ; là est le triomphe indiscutable du Prussien sur l'Anglais, le Français et même l'Américain. »

Ceux des nôtres qui, dans l'occupation de la rive gauche du Rhin, ont visité et étudié de près les usines allemandes, ratifient tous cette appréciation. Ils ont été frappés de la méthode, de l'ordre, de l'adaptation des bâtiments, des commandes de force motrice, des économies de main-d'œuvre, en un mot de l'organisation du travail, voire même du bien-être du personnel à l'usine et en dehors de l'usine.

Que l'on compare les installations d'usine décrites par M. Huret ou par M. Cambon, avec celles de certaines usines françaises que nous connaissons, où quelques perfectionnements modernes ont été péniblement rajoutés à une antique installation, où les allées et venues, l'absence de place, les petites pièces basses et mal aérées, le défaut de voies d'accès et de dégagement entraînent une perte de temps, de force vive, une absence générale de goût au travail, qui rendent une exploitation économique impossible.

Combien de nos industriels ont reculé devant des améliorations indispensables, et combien reculent encore actuellement ! Rappelons-nous ce terrible mot d'un de ces industriels à M. Victor Cambon : « Avant la guerre, devant la concurrence allemande, j'étais résolu à changer mon outillage ; mais, maintenant que les produits allemands vont être interdits, je prévois la possibilité de reprendre ma fabrication sans y rien changer. » Qu'il y ait beaucoup d'industriels de cette sorte et, malgré la victoire, l'industrie française serait définitivement déchue !

Heureusement les jeunes gens qui reviennent

du front ont, à cet égard, des opinions nouvelles. Les principes d'organisation, le taylorisme, la nécessité d'un machinisme bien compris, l'exploitation scientifique s'introduiront dans les usines. La guerre a montré le rôle de la science de façon si évidente que la leçon ne saurait être perdue pour les industries pacifiques.

Il faudrait, d'autre part, à l'exemple des fabriques boches, en arriver à la multiplicité des produits fabriqués dans une même usine. C'est en Allemagne un axiome qu'une fabrique d'où ne sortiraient que peu d'articles, n'est point assurée de l'avenir, puisqu'il suffit, pour la mettre à mal, d'une découverte nouvelle, d'une simplification de procédé. De là, la création de grandes usines ayant une organisation complexe, ayant acquis nombre de brevets, fabriquant de multiples produits, se syndiquant entre elles pour s'entr'aider et se protéger réciproquement.

L'organisation, l'union, la ténacité dans la recherche doivent donc être à la base de notre rénovation industrielle.

c) **Collaboration intime des savants et des industriels..** — Enfin, à côté de l'organisation des laboratoires et des usines, il y a lieu d'insister sur les rapports étroits qui doivent exister entre les uns et les autres, entre la Science et l'Industrie.

Ces relations doivent être réciproques. Il faut que les Savants vivent au contact des Industriels, comprennent bien leurs besoins et leurs possibilités, dirigent en conséquence leurs essais de réalisation. Mais il faut, inversement, que les Industriels vivent au contact des Savants, comprennent leurs recherches, soient prêts à les aider et sachent en apprécier les conséquences économiques.

Pour illustrer cette thèse, nous emprunterons quelques exemples à l'histoire de plusieurs médicaments dont la fortune a été considérable.

Telle est, par exemple, l'histoire de l'antipyrine. Sa découverte est due aux recherches d'un chimiste, Knorr, parti d'ailleurs sur une fausse piste, puisqu'il cherchait une analogie inexistante entre la quinine et les oxyquinisines, et qui arriva à la découverte de l'antipyrine qui (cela fut démontré plus tard) est une pyrazolone sans rapport avec la quinine. L'étude pharmacologique de ce corps fut confiée à Filehne, professeur à Breslau. L'exploitation industrielle fut entreprise, d'autre part, par Meister Lucius; depuis, d'autres procédés permirent en Suisse, puis en France, la fabrication de cette substance.

Nous voyons donc réunie, pour cette découverte, la collaboration d'un chimiste, d'un pharmacologue et d'un industriel. En fait, il manquait encore un thérapeute, et précisément ce fut le point faible de cette découverte : en effet, les propriétés antipyrétiques de l'antipyrine, qui en ont déterminé le lancement, sont douteuses et sans intérêt ; par contre, son action analgésiante est remarquable ; or celle-ci, méconnue par le chimiste, le pharmacologue et l'industriel allemands, n'a été trouvée qu'en France, par Germain Sée et Gley. On peut affirmer que, sans les recherches cliniques des savants français, la fortune industrielle de l'antipyrine eût été très bornée.

On voit, par cet exemple, l'intérêt d'une collaboration étroite entre les diverses compétences.

Un deuxième exemple est relatif à la découverte du *véronal*. Le grand chimiste Fischer, professeur à l'Université de Berlin, au cours de travaux sur les malonates, étudia une série de dérivés, parmi lesquels un dérivé diéthylé lui parut, comme tel, susceptible de propriétés hypnotiques. L'expérimentation fut confiée à von Mehring, qui était alors professeur à Strasbourg. Enfin la fabrication fut confiée à Duisburg, directeur de la maison Bayer, très lié avec Fischer, qui en monta l'exploitation commerciale. Celle-ci, ainsi étudiée, se montra d'emblée extrêmement heureuse.

Un troisième exemple d'association du laboratoire et de l'industrie est fourni par l'*arsénobenzol*. Depuis les travaux français d'Armand Gautier, on connaissait les avantages thérapeutiques des dérivés arsénico-organiques, tels que le cacodylate et l'arrhénal. Puis fut lancé, en Allemagne, l'atoxyl, qui, sous un nom chimique camouflé, ne représentait, en somme (ainsi que l'a montré Fourneau), que l'arsénani ide depuis longtemps découverte en France par Béchamp. La valeur de ces dérivés arsenico-organiques dans les trypanosomiases, démontrée expérimentalement, en France également, par Laveran, et cliniquement en Angleterre par Thomas, fut étendue en France par Salmon au traitement de la syphilis. Ces recherches attirèrent l'attention des Allemands, et notamment d'Ehrlich qui était à l'affût de substances spirillicides. Il étudia donc les séries chimiques voisines et son étude fut grandement facilitée par la maison Meister Lucius, qui mit à sa dispo: ition tous les produits chimiques nouveaux de la série En même temps un chimiste des plus compétents, Benda, lui était fourni par la maison Casella en vue de cette étude.

Ainsi furent fabriqués et étudiés expérimentalement les arsénobenzols qui, malgré leur peu de stabilité, présentaient des avantages thérapeutiques considérables et qui conduisirent enfin, de perfectionnement en perfectionnement, au

fameux 606, puis au non moins fameux 914.

L'histoire de cette belle découverte fait ainsi apparaître le profit d'une intime collaboration entre les thérapeutes, les chimistes, les industriels, étudiant systématiquement de longues séries de corps, ne reculant devant aucun frais pour ces études, y engageant des techniciens, des capitaux, avec confiance et ténacité, jusqu'au jour du succès final capable à lui seul de compenser (et bien au delà), tant d'autres recherches infructueuses tentées par les mêmes méthodes.

L'intime collaboration des thérapeutes, des industriels est donc nécessaire. Mais ce n'est pas par une collaboration superficielle et passagère. C'est par une véritable symbiose que mûrissent progressivement l'idée scientifique et sa réalisation industrielle.

En effet, il serait néfaste de penser que des Savants, même considérables, appointés, sollicités par des Industriels, leur apporteront, par là même, des découvertes susceptibles d'un avenir fructueux. Bien des essais malheureux ont été faits dans ce sens, et l'on a vu de très grands chimistes n'aboutir, malgré leurs efforts, à aucun résultat industriellement pratique.

Mais il ne faut pas penser davantage que des Industriels quelconques soient aptes à tirer parti de découvertes de laboratoire, celles-ci fussent-elles magnifiques. Il faut aussi, de la part des chefs d'industrie, une compréhension, une adaptation pratiques qui se rencontrent rarement : il faut qu'ils soient capables de donner l'impulsion, non seulement aux recherches scientifiques qui peuvent les intéresser, mais aussi à la mise au point, souvent pénible, qui se poursuit à l'usine même, avec le personnel de l'usine.

Aussi faut-il que Savants et Industriels se comprennent et s'estiment, qu'ils vivent dans une même ambiance où se multiplient les contacts nécessaires. Fourneau nous faisait remarquer, notamment, qu'en Allemagne, à côté des grands Congrès de chimie pure, il y avait des Congrès de chimie industrielle, réunissant à la fois chimistes et chefs d'industrie, les uns et les autres vivant ensemble, excursionnant ensemble, banquetant ensemble, apprenant à se connaître, à se juger, interchangeant leurs élèves, ayant en un mot une communauté d'idées qui favorise un travail simultané fructueux.

Telles sont les idées que je voulais développer en Sorbonne, devant une assemblée d'Universitaires et d'Industriels.

Nous, universitaires, nous devons seconder énergiquement les efforts, très méritoires, que les industriels font pour se relever, pour lutter et pour vaincre.

Les industriels, de leur côté, doivent nous aider dans nos recherches : car ils n'arriveront à rien sans le secours de la science.

L'union intime des Savants et des Industriels, du laboratoire et de l'usine, est indispensable pour la renaissance, si désirée, des industries thérapeutiques françaises.

LE GENOU EN BÉNITIER

DÉFORMATION BILATÉRALE PAR ASCENSION DE LA ROTULE ET DISTENSION DU LIGAMENT ROTULIEN DANS UN CAS D'ATROPHIE DU QUADRICEPS D'ORIGINE MYOPATHIQUE

PAR MM.

Paul DESCOMPS, J. EUZIÈRE, Pierre MERLE, QUERCY,
Médecins du Centre de neurologie de Toulouse.

Dans ce cas d'atrophie du quadriceps avec allongement du tendon rotulien et ascension de la rotule, la déformation du genou, absolument inusitée, nous a paru mériter cette rapide description :

Le malade, un homme de trente ans, était en parfaite santé, lorsque, il y a trois ans et demi, s'est installée chez lui une paralysie subite et complète des quadriceps. Les autres muscles étaient normaux, il ne souffrait pas et ne présentait aucun symptôme d'infection. Après trois mois et demi de séjour au lit, il a graduellement repris l'usage de ses quadriceps, mais ce n'est qu'au bout d'un an qu'il a pu tenter de gravir un escalier. A partir de ce moment, l'amélioration ne s'est pas poursuivie ; il a fallu persister à prendre les plus grandes précautions pour marcher, se lever, s'asseoir, de façon à éviter le dérobement des jambes et, chose qui inquiète surtout le malade, ses quadriceps lui ont paru s'atrophier, très lentement, mais régulièrement et sans arrêt.

En juillet 1918, l'atrophie du quadriceps est manifeste et elle frappe surtout l'extrémité inférieure du droit interne : à ce niveau, le renflement normal est remplacé par une dépression. Le malade assure que l'atrophie ne se limite pas là : elle frappe aussi les mollets qui étaient jadis « énormes », tandis que le volume actuel de ses membres inférieurs est simplement honorable.

Tous les mouvements passifs sont normaux et le quadriceps n'oppose aucune résistance à la flexion forcée de la jambe.

Mouvements actifs : on a l'impression que tous les mouvements des membres inférieurs sont légèrement affaiblis, non seulement si l'on s'en rapporte aux déclarations du malade, mais surtout si on les compare aux contractions vives et vigoureuses des muscles du tronc et des membres supérieurs. Le mouvement le plus affaibli, l'extension de la jambe, est possible et le quadriceps se dessine bien, mais le résultat de cette contraction est médiocre, le mouvement est pénible, lent et faible et le soulèvement du talon au-dessus du lit s'accompagne d'un lent fléchissement de la jambe.

Pas de contractions fibrillaires. Pas d'exagérations de la contractilité idio-musculaire.

Réflexes rotuliens : on obtient parfois d'infimes contractions fasciculaires qui empêchent d'affirmer leur abolition ; ils sont en tout cas infiniment plus affaiblis que ne le comporte l'atrophie; réflexes achilléens : mêmes résultats. Réflexe des adducteurs : normal; réflexe plantaire : normal.

Marche : normale, à la condition d'être très lente.

Relever : facile et normal ; les mains ne quittent cependant le sol qu'une fois les jambes complètement étendues.

Saut : absolument impossible.

Accroupissement : impossible.

Tous les segments sus-jacents aux membres inférieurs sont absolument normaux, les masses sacro-lombaires et la racine des membres supérieurs en particulier.

Sensibilité : normale.

État général : excellent.

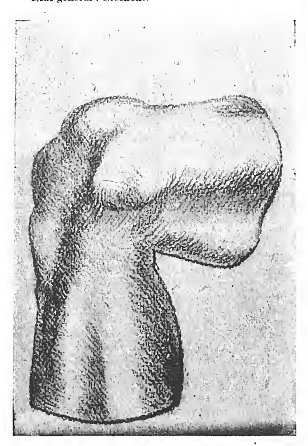


Fig. 1

L'examen électrique révèle au niveau et dans l'ensemble des membres inférieurs, une légère hypoexcitabilité, mais il n'y a pas trace de modifications qualitatives.

Nous pouvons maintenant insister sur l'état des genoux de ce malade. Nous avons noté tout à l'heure l'atrophie du quadriceps et surtout de l'extrémité inférieure du droit interne. Si on termine l'examen du muscle par celui de son tendon, on est immédiatement frappé par un fait singulier : la rotule n'est pas à sa place ; à son niveau se dessine une dépression où la main explore librement les détails de l'articulation fémoro-tibiale ; il y a là une cavité formée par la trochlée



Fig. 2.

fémorale et le plateau tibial, cavité au fond de laquelle on saisit le tendon rotulien ; allongé, probablement rétréci, souple et facilement mobilisable.

Quant à la rotule, elle a subi une ascension à peu près égale à sa propre longueur, elle siège maintenant au-dessus de la trochlée fémorale et aucune manœuvre ne la décide à réintégrer sa loge. Elle n'a cependant pas perdu droit de domicile, nous venons de le voir, mais tout se passe comme si la rétraction du quadriceps et l'allongement du tendon rotulien condamnaient la rotule à garder définitivement sa nouvelle position. Nous avons vu également que la flexion forcée de la jambe était facile et qu'aucune résistance ne s'y opposait : dans cette attitude, la dépression inter-fémoro-tibiale s'accuse encore et la rotule dessine une forte saillie au-dessus de la trochlée fémorale, renforçant ainsi l'impression qui nous a amené à employer, pour traduire cette déformation, la dénomination de « genou en bénitier ».

***

Il est difficile de préciser les altérations qui ont

pu déterminer cette migration : du côté du muscle la rétraction n'est pas niable, tout en n'étant pas perceptible à la palpation. Quant au tendon, s'il est allongé et aminci des deux côtés, du côté droit il est en outre partiellement ossifié, ou tout au moins calcifié. Manifeste à la palpation, cette calcification présente l'aspect suivant à la radiographie : immédiatement au-dessous de la rotule, dont la pointe est libre, siège un gros nodule opaque, irrégulier, et qui déborde le tendon de toutes parts. Quant au tendon gauche, il présente au voisinage de l'interligne un très minime nodule osseux, sorte de petit sésamoïde. Les deux tendons enfin sont nettement visibles sur toute leur longueur. La rotule, le fémur et le tibia ne paraissent pas modifiés ; leurs contours sont très nets, tous les détails de leur structure sont bien visibles : il n'existe à leur niveau ni exostoses, ni décalcification apparente ; les travées en sont tout à fait normales.

Tels sont les faits observés.

Quelles conclusions pouvons-nous en dégager?

Nous ne croyons pas qu'il y ait lieu de penser à une atrophie réflexe, d'origine articulaire ; l'absence de toute douleur, la complète liberté de l'articulation, l'intégrité des extrémités osseuses, l'absence d'antécédents articulaires éliminent cette hypothèse. L'absence de toute sensation anormale, de troubles de la sensibilité, de contractions fibrillaires et d'exaltations de l'excitabilité mécanique, la quasi-intrégrité des réactions électriques, la persistance d'une ébauche des réflexes achilléens et rotuliens, la précocité et l'importance enfin de la réaction musculaire, nous paraissent éliminer la possibilité soit de névrite, soit de myélopathie et, par contre, être nettement en faveur du diagnostic de myopathie. Un point particulier à notre cas est la brusquerie de son début : c'est en pleine santé que le malade s'est effondré ; c'est après trois mois qu'il a pu étendre activement ses jambes et c'est après un an de lente amélioration qu'il s'est de nouveau inquiété devant l'atrophie très lente et très régulière de ses quadriceps et même de ses mollets, jadis « énormes ».

A notre avis, nous pensons qu'il s'agit d'une atrophie musculaire myopathique à laquelle des lésions du tissu conjonctif ont donné une physionomie particulière.

On sait que généralement les myopathies s'accompagnent de rétraction des muscles malades ; cette rétraction est précoce, considérable, entraîne des attitudes vicieuses. Ici, le quadriceps a bien subi le double processus de l'atrophie et de la rétraction ; mais en outre son tendon inférieur s'est comporté d'une façon originale ; à aucun moment il n'a bridé, gêné l'articulation qu'il sous-tend et, bien que le malade se soit longtemps attaché à ne pas fléchir les jambes, ce tendon s'est allongé au point que la rotule a pris la position indiquée, en même temps qu'il s'est partiellement ossifié.

Ce sont surtout ces troubles trophiques qui nous paraissent faire l'intérêt du cas que nous venons de décrire ; l'étude des lésions de l'appareil locomoteur dans son ensemble [muscles, os (1), tendons] constitue un récent et important chapitre de l'histoire des myopathies ; l'un de nous y a déjà insisté, et ce cas nous paraît illustrer cette question sous une forme pittoresque.

APPAREIL SIMPLE DE TRAITEMENT DES FRACTURES DE LA CLAVICULE AVEC DÉPLACEMENT

PAR

le Dr LOUIS SENLECQ,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

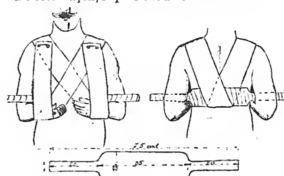
Dans les fractures de la clavicule *avec déplacement*, la réduction est presque toujours relativement facile. Toute la difficulté réside dans le maintien de cette réduction. De nombreux moyens ont été utilisés pour cette immobilisation après réduction : bandages de Gerdy, de Desault, Hennequin, Lannelongue, appareil plâtré de Le Dentu, appareil plâtré d'Ombrédanne, appareil à bracelets. Il est long, difficile d'appliquer ces appareils, qui jouent rapidement malgré tous les soins apportés à leur confection, et deviennent inefficaces. Il est rare aussi, dans l'appareil à bracelets, d'empêcher ces bracelets de glisser sur le moignon de l'épaule. Le procédé de Couteaud serait certainement le moyen susceptible de donner le maximum de réduction, mais il a de gros inconvénients : maintien au lit du sujet, douleurs, œdème du membre, qui en limitent singulièrement l'usage.

C'est pour répondre à ces inconvénients divers que, depuis trois ans, je pratique la réduction et la contention des fractures de la clavicule avec déplacement de la façon suivante : je porte en arrière les coudes, avant-bras fléchi à angle droit sur le bras, et je passe entre les coudes et le dos

(1) L'un de nous a eu l'occasion d'étudier et de rapporter une série de cas d'altérations du squelette chez des malades du service du professeur Pierre Marie (PIERRE MERLE et RAULOT-LAPOINTE, Les altérations osseuses, chez les myopathiques. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 190[illegible]).

un bâton, ou mieux une planche fortement rembourrée qui porte à ses deux extrémités une barre arrondie. Pour maintenir en place cette planche, une large bande sera disposée en V autour d'elle : chaque chef remontera sur l'épaule correspondante, croisera la clavicule et la face antérieure du thorax pour aller embrasser l'avant-bras du côté opposé et remonter se fixer sur la clavicule du même côté (Voy. figures).

De cette façon, la position de Couteaud se trouve



Aspect antérieur (fig. 1). Aspect postérieur (fig. 2).

réalisée dans une forme ambulatoire, si je puis m'exprimer ainsi. De même l'humérus prend ainsi une position très voisine de celle indiquée par Ombrédanne. En effet, pour ce chirurgien, la réduction est obtenue quand l'humérus est perpendiculaire au plan coupant le corps en passant par les cavités glénoïdes et cotyloïdes.

La nuit, le blessé reste demi-assis dans le lit, en disposant pour le dos d'une quantité d'oreillers telle que les coudes soient distants du plan du lit.

Au moment des repas, le blessé s'appuie sur le dossier de sa chaise pour fixer le bâton de réduction, et le membre sain devient libre.

L'appareil est laissé trois semaines environ.

Quarante-neuf cas de fractures de la clavicule ont été ainsi traités au Centre de fractures de la n^e armée. Une bonne consolidation sans déformation angulaire, sans raccourcissement appréciable, avec cal peu volumineux, fut toujours obtenue sans entraîner de gêne fonctionnelle du membre intéressé. L'appareil fut toujours bien supporté par les blessés. Si certains d'entre eux accusèrent parfois de la gêne, les deux premiers jours du traitement, l'accoutumance se fit dans ce délai. En aucun cas, on n'eut à observer des troubles de compression superficiels ou profonds.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 17 mars 1919.

Vêtement-flotteur pour naufragés. — M. Ch. RICHET a imaginé un vêtement matelassé de kapok, substance plus légère que l'eau et isolante, doublé d'une soie imperméable, lesté à la partie inférieure, pour assurer la verticalité du corps. Ce vêtement réussit à prémunir le naufragé contre le froid qui, plus que l'immersion, amène la mort.

Sur le vibrion cholérique. — M. SANARELLI, en une note présentée par M. ROUX, étudie la pénétration dans l'organisme du vibrion par ingestion, à travers la paroi intestinale en particulier. La dose, en ce cas, joue un rôle important.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 18 mars 1919.

Rapports de l'Académie avec les sociétés et commissions scientifiques et les savants de nationalités ennemies. — M. BAZY, rapporteur, propose et fait adopter par ses collègues, à l'unanimité, la résolution qu'aucun d'eux ne prendra part désormais à aucune réunion scientifique à laquelle participerait déjà comme membre ou organisateur un sujet de nationalité ennemie, et la radiation des correspondants de nationalité ennemie autres que ceux de la liste des « intellectuels » déjà radiés en octobre 1914.

Délivrance sans ordonnance de la pommade prophylactique au calomel. — M. MEILLÈRE fait adopter par l'Académie un vœu proposant aux pouvoirs publics d'autoriser la vente sans ordonnance de la pommade dont il précise la formule.

Inscription obligatoire de la formule sur les spécialités. — M. MEILLÈRE fait adopter par l'Académie un second vœu proposant aux pouvoirs publics d'exiger l'inscription de la formule sur les spécialités pharmaceutiques ou hygiéniques, sans addition d'aucun commentaire.

La grippe des nourrissons. — M. ACHARD apporte l'étude de 32 cas de grippe qu'il a observés dans son service de crèche, dont le seul fait prouve que le nourrisson n'a pas d'immunité vis-à-vis de cette maladie et qu'il n'y échappe ordinairement que parce que moins exposé aux contagions du dehors. Les formes pulmonaires ont dominé de beaucoup. Huit cas ont entraîné la mort. Plusieurs autres n'ont guéri que lentement, après persistance de la toux et d'un mauvais état général.

M. PINARD demande à son collègue s'il a noté la proportion, parmi ses petits malades, de ceux nourris au sein et de ceux allaités artificiellement.

Alcoolisme et aliénation mentale. — M. LE CLERC, dans un travail rapporté par M. Thibierge, a dénombré les cas d'alcoolisme de la femme ayant amené l'internement dans les asiles de la Manche pendant une période de trente ans. 14,81 p. 100 des internées sont des alcooliques ; la proportion, qui, dans la première décade, était de 6 p. 100, passe à 23,2 p. 100 dans la dernière décade. La plupart devaient leur alcoolisme à l'usage immodéré de café additionné d'eau-de-vie de cidre.

Importance de la technique vaccinale pour la lutte contre la variole. — M. L. CAMUS attribue la supériorité des résultats obtenus pendant la guerre en France sur ceux atteints en Allemagne, où cependant la loi de la vaccination obligatoire est plus strictement appliquée, à ce qu'il a pu être fait face immédiatement à toutes les demandes, si importantes fussent-elles, grâce à un dispositif de frigorifique imaginé par l'auteur. Les perfectionnements des techniques de production et de contrôle, qui émanent pour la plupart de l'Institut supérieur de vaccine de l'Académie de médecine, ont joué aussi leur rôle dans ce succès.

Une œuvre franco-américaine d'assistance maternelle et infantile à Paris. — M. LESAGE rend compte des

résultats obtenus par cette œuvre du « patronage franco-américain de la première enfance », dans le XIV[e] arrondissement de Paris, pendant le deuxième semestre de 1918. Le taux de la mortalité a été abaissé de 7,84 p. 100 à 2,66 p. 100 pour les enfants qui en ont suivi les consultations, en raison certainement du relèvement de l'allaitement maternel.

Traitement des lymphangites contagieuses du cheval par la pyothérapie. — M. BELIN a noté, dans 75 p. 100 des cas, les bons effets de ce traitement, qui paraît plus actif que la bactériothérapie pure et simple, sans doute à cause de l'apport des protéases du pus.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 12 mars 1919.

Traitement des plaies de la moelle par projectiles de guerre. — M. TUFFIER fait un rapport sur des observations envoyées par M. René Dumas. Contrairement à M. Dumas, qui préconise d'une façon générale le traitement actif immédiat, M. Tuffier estime qu'il ne faut intervenir de suite que s'il y a *compression* et non *section*.

Lorsqu'il y a paralysie vésicale, M. Dumas pense que la *cystostomie* est le traitement de choix. M. Tuffier préfère la mise en place d'une *sonde à demeure*.

Bactériothérapie des infections chirurgicales provenant des viscères abdominaux (en particulier de l'appendice ou des organes génitaux de la femme). — M. LOUIS BAZY a essayé, dans quelques cas, de traiter ces malades par des vaccins polyvalents (spécialement anticolibacille). On pourrait de plus, par une sorte d'intradermo-réaction, estimer si parfois l'intervention, en réveillant un microbisme latent, ne ferait pas courir des risques à l'opéré : la réaction serait, suivant que le cas est favorable ou non, très nettement négative ou positive.

Pseudarthroses du radius et pseudarthroses du cubitus traitées par des greffes ostéo-périostiques. — M. DUJARRIER a traité 36 cas de pseudarthrose du *radius*, 8 par greffe totale, 28 par greffe ostéo-périostique. Ces cas de pseudarthrose répondaient toujours à l'un des trois types anatomiques suivants :

a. *Pseudarthrose serrée :* il faut alors *libérer les deux extrémités osseuses*, sans que pour cela il soit nécessaire de réséquer le bloc fibreux interfragmentaire, et, après avoir modelé à la main le greffon en demi-gouttière à concavité s'adaptant à la convexité des fragments radiaux, *fixer le greffon* en rabattant au-dessus de lui les deux lèvres périostiques tout d'abord écartées.

b. *Les extrémités osseuses sont séparées par une vaste perte de substance :* le greffon doit être alors étendu et résistant.

c. *La perte de substance porte sur l'extrémité inférieure du radius*, et une *main bote* en a été la conséquence.

Il faut alors, en un *premier temps, réduire* sous anesthésie générale, par manœuvre de force, cette main bote, fixer la main dans un plâtre en *abduction* forcée, et maintenir la main ainsi placée un mois environ avant d'intervenir.

En un *deuxième temps*, on placera entre les extrémités osseuses un greffon résistant, qu'on recouvrira par un deuxième greffon.

Sur les 28 cas suffisamment anciens pour pouvoir estimer le résultat, il y eut 25 succès et 3 échecs : deux par suppuration, un sans suppuration chez un sujet syphilitique. Le temps de consolidation varie de un à trois mois environ.

Il faut, avant d'opérer, attendre très longtemps, au moins un an chez les sujets qui ont suppuré.

M. Dujarrier a actuellement opéré 19 cas de pseudarthrose du *cubitus* ; trois fois au début de la guerre, il ne fit pas de greffe ostéo-périostique, seize fois il la pratiqua. Sur ces 16 cas, il y eut 13 succès (dans l'un de ces cas la perte de substance était de 13 centimètres), 2 échecs par suppuration ; une opération est encore de date trop récente.

Le temps de consolidation varia de un à quatre mois.

M. SOULIGOUX demande si le résultat fonctionnel a été parfait.

M. DUJARRIER répond qu'il persiste toujours un certain degré d'impotence fonctionnelle.

Constatation d'un thrill très net au niveau des vaisseaux de la base du cou, sans qu'il existe de communication artério-veineuse. — M. PIERRE DUVAL rapporte l'observation d'une malade atteinte de tumeur du cou diagnostiquée goitre avec syndrome sympathique très net et chez laquelle un thrill typique faisait croire à la coexistence d'un anévrysme artério-veineux. L'intervention montra qu'il s'agissait d'un ostéo-chondrome, développé sur la première côte, descendant jusqu'au niveau du poumon, et les vaisseaux du cou et du thorax (tant à l'opération qu'à l'examen nécropsique) se montrèrent absolument sains.

Le thrill peut donc exister en dehors de toute communication artério-veineuse.

M. Pierre Duval relate à ce sujet quelques observations publiées au cours de la guerre dans la littérature allemande et où ce phénomène fut consigné. Dans quelques-unes, pour expliquer ce singulier phénomène, on ne peut invoquer qu'une *dilatation serpentine*, un *rétrécissement du vaisseau* ou sa *diminution de calibre* causée par un tractus cicatriciel.

Dans le cas de M. Pierre Duval, le syndrome sympathique très net coexistant ne peut-il faire penser que le sympathique a joué un rôle : modification peut-être du tonus artériel en un point, ce qui permettrait la vibration du thrill au passage du sang dans le vaisseau ?

M. WALTHER demande si ce thrill avait bien le véritable caractère du « bruit de diable » classique, souffle continu à renforcement.

M. BAUDET a observé un goitre très volumineux au niveau duquel le thrill était manifeste.

M. OMBRÉDANNE a signalé des cas de goitre avec thrill.

M. CHEVASSU insiste sur le fait que la compression de l'artère fémorale normale peut souvent donner lieu à quelque chose qui ressemble au thrill.

Présentation de malades, par M. ROUVILLOIS (soldat atteint d'ostéome du cubitus), M. HEITZ-BOYER (quelques cas de pseudarthrose du tibia traités par greffes ostéo-périostiques).

E. SORREL.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 15 mars 1919.

Procédé simplifié de coloration des crachats tuberculeux. — MM. LESIEUR, JACQUET et PINTENET. — La préparation recouverte de violet phéniqué est exposée trois minutes à la veilleuse d'un brûleur, puis portée sous un filet d'eau. On décolore à l'alcool. On colore le fond avec un rouge quelconque.

Développement de l'« Oïdium lactis » en milieu artificiel : influence de la quantité de semence sur le poids de la récolte. — M. G. LINOSSIER. — Au début de la végétation, les récoltes, dans des bouillons de culture identiques et inégalement ensemencés, se développent suivant une loi logarithmique proportionnellement aux quantités de semence. Mais, très rapidement, les poids des récoltes tendent à s'égaliser ; cette tendance est très manifeste dès que la récolte devient pondérable.

Coloration élective du sang paludéen. — MM. CH. LESIEUR et PAUL JACQUET. — Technique applicable à tous les colorants hématologiques à base d'éosinates et d'azur. Fixation préalable à l'alcool absolu. Coloration rapide en verre de montre et en solution faiblement diluée. La neutralité de l'eau doit être parfaite. Les préparations sont d'une transparence particulière et conviennent très bien, de ce fait, à la recherche des hématozoaires.

Accidents paratyphiques étrangers au virus au cours de l'immunité antirabique du lapin. — M. P. REMLINGER. — On peut observer chez le lapin, auquel il est injecté sous la peau de grandes quantités de substance nerveuse rabique homologue, traitée ou non par un agent d'atténuation, des accidents paratyphiques rappelant ceux qui ont été notés chez l'homme au cours du traitement pasteurien. Les passages étant négatifs, il reste à incriminer la toxine rabique ou un poison de la substance nerveuse normale.

Sur l'antiprotéase du bacille pyocyanique. — M. L. LAUNOY. — Antiprotéase déterminée sur les protéases de vingt et un échantillons de bacille pyocyanique. Sauf sur

deux échantillons très dégradés et n'étant plus protéolytiques, l'antiprotéase a été active sur les dix-neuf autres échantillons, parmi lesquels se trouvent les quatre races et les trois variétés décrites par Gessar.

Fermentation butylèneglycolique du sucre par le « Bacillus prodigiosus ». — M. LEMOIGNE. — Le *Bacillus prodigiosus* donne, aux dépens du sucre, du butylèneglycol et de l'acétylméthylcarbinol. Il lui fait donc subir la fermentation butylèneglycolique, comme les staphylocoques et les bacilles des groupes du *Subtilis* et du *Lactis aerogenes*.

Mitochondries et symbiotes. — M. CL. REGAUD. — Entre les mitochondries et les microbes, il n'y a que des différences de propriétés, sauf des ressemblances de formes et quelquefois une similitude de réaction tinctoriale qui n'ont qu'une très minime importance. On ne saurait donc admettre, avec Portier, que les mitochondries soient des bactéries symbiotiques.

Différences dans l'action des poisons et des anesthésiques sur la grenouille normale ou anesthésiée par la chaleur. — M. E. RETIF. — 1° L'anesthésie thermique est prolongée par l'atropine, la pilocarpine et par les poisons en général ; 2° il y a antagonisme entre l'atropine et la pilocarpine relativement à leur influence sur le sommeil thermique ; 3° le chloroforme prolonge la durée du sommeil thermique ; l'atropine et la pilocarpine ne prolongent pas l'anesthésie chloroformique chez la grenouille.

La colique hépatique hydatique envisagée au point de vue doctrinal. — M. F. DÉVÉ. — C'est une colique hépato-cholédocienne ; la vésicule biliaire n'intervient que très accessoirement dans son processus. Les phénomènes inflammatoires péricholécystiques et angiocholitiques ne jouent qu'un rôle secondaire. Au corps étranger migrateur revient le rôle pathogène primordial. La douleur est liée à la brusque mise en tension de l'appareil biliaire.

Autoplasmothérapie de la grippe. — MM. ED. LESNÉ, P. BRODIN et F. SAINT-GIRONS. — Si l'on injecte à un grippé son propre plasma, on observe des effets identiques à ceux qui suivent l'injection intraveineuse de plasma de convalescent ou de plasma normal, c'est-à-dire une réaction assez vive, suivie généralement d'une défervescence, ou passagère ou définitive. L'autoplasma ne semble pas avoir d'action spécifique ; il agit comme une albumine étrangère. Il ne détermine pas d'accidents sériques à distance. Il est peu toxique et n'est pas anaphylactisant.

Oxydases et peroxydases des tissus. — M. G. MARINESCO. — A mesure que le cytoplasma se développe, le fer diminue dans le noyau et augmente dans le protoplasma. Les images obtenues par la méthode de Nissel et par celle de Perls se superposent. Dans la chromatolyse, qui n'est autre qu'un changement de la réaction du milieu, le fer est attaché aux granulations colloïdales. Le fer joue sans doute le rôle d'un catalysateur qui accélère les oxydations de la cellule nerveuse et de la myéline, si riche en lécithine. En faisant usage du monochlorhydrate de benzidine et de l'eau oxygénée neutre, nous avons constaté la réaction de peroxydases dans les centres nerveux, le rein, les muscles, etc.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 18 mars 1919.

Sur un cas de méningite cérébro-spinale traitée tardivement. — M. RIBADEAU-DUMAS rapporte l'observation d'un enfant dont l'état se caractérisait surtout par des phénomènes méningés et une extrême maigreur. La ponction lombaire ayant fourni un liquide non caractéristique, on pensa d'abord à une méningite tuberculeuse, puis à des accidents syphilitiques ; en raison de la prolongation des accidents, le traitement spécifique est tout d'abord institué, puis, la séro-réaction ayant été positive au méningocoque, on pratique cinq injections de sérum polyvalent qui suffisent à amener la guérison.

L'auteur conclut qu'à défaut de preuves fournies par le laboratoire, le traitement sérique peut être considéré comme un traitement d'épreuve.

M. NETTER a également rencontré des cas embarrassants où le méningocoque ne pouvait être décelé. Il rappelle toutefois que les sérums spécifiques peuvent avoir une action non spécifique.

M. TERRIEN, chez un enfant atteint d'irido-choroïdite, fut amené à demander un examen de sang qui permit de déceler une infection méningococcique. L'injection de sérum dans la chambre antérieure de l'œil provoqua une guérison rapide.

M. THÉRY admet également l'action non spécifique des sérums, mais elle est toujours inférieure à celle des sérums spécifiques.

Traitement des suppurations par l'auto-vaccin. — Mlle de PFEFFEL et HOCKBERY communiquent trois cas d'infections cutanées généralisées traités par les auto-vaccins suivant la méthode de Wright. Dans le premier cas il s'agissait d'une fillette de treize ans présentant, à la suite d'une grippe, des suppurations sous-cutanées multiples avec complications broncho-pulmonaires et état général grave. Après l'échec de tous les autres traitements, la première injection d'auto-vaccin provoqua la chute de la température, les abcès en formation disparurent sans avoir suppuré, une rechûte survenue trois semaines plus tard fut également jugulée et l'enfant guérit complètement. Les deux autres observations concernent des nourrissons de sept mois et un an atteints de pyodermite à staphylocoque.

Le premier cas concernait un eczéma infecté : une amélioration considérable se produisit d'abord au début du traitement, mais l'enfant succomba rapidement à une nouvelle poussée de l'eczéma.

Le deuxième nourrisson, atteint de pyodermite généralisée avec état général grave, guérit après une seule injection qui entraîna en huit jours la disparition définitive de tous les abcès.

M. HALLÉ appréhende l'action des vaccins dans les eczémas très étendus infectés et suppurants, où les accidents brusques et graves sont fréquents.

M. GUINON évite aussi, pour cette raison, d'hospitaliser les enfants eczémateux ; dans le cas rapporté par Mlle de Pfeffel, l'amélioration étonnante obtenue après les deux premières injections fut peut-être compromise par un traitement trop prolongé.

Etat sanitaire actuel des écoliers dans les régions envahies. — MM. MÉRY-GENEVRIER et HEUYER exposent la triste situation des enfants dans les régions libérées : elle est particulièrement précaire dans la région des Ardennes. Pendant l'occupation, les enfants ont profondément souffert de l'alimentation défectueuse et insuffisante : privation de lait et de farines de bonne qualité pour les nourrissons, insuffisance des aliments gras et albumineux pour les enfants plus âgés.

Ces derniers, indépendamment des souffrances morales de toutes sortes, ont été également éprouvés par le travail forcé qui, peu fatigant en lui-même, était cependant pénible en raison des intempéries auxquelles ils étaient exposés.

Actuellement, les conditions matérielles d'existence ne se sont pas modifiées : les populations, toujours mal nourries, mal logées, dépourvues de tout, couchent encore sur la paille de couchage qui a servi aux troupes allemandes ; aussi sont-elles parasitées par la phtiriase, la gale, etc., et les épidémies sévissent constamment. Cette situation ne s'améliore pas et ne semble pas devoir s'améliorer avant un long temps encore. Les auteurs ont pu constater les tristes conséquences de toutes ces souffrances : le retard de développement physique est constant et très net : même quand l'état général semble conservé en apparence, la taille et le poids de ces enfants démontrent un retard du développement de deux à trois ans ; les enfants jeunes sont sans exception anémiques et rachitiques ; chez les autres, on constate de très nombreuses adénopathies trachéo-bronchiques et des adénites multiples.

Le retard du développement intellectuel est proportionné à celui du développement physique.

Le trouble moral n'est pas moins accusé : ces enfants brutalisés, séparés de leurs parents déportés, abandonnés à eux-mêmes, sont actuellement indisciplinés et souvent pervers.

Les auteurs préconisent comme remèdes urgents l'envoi de médecins, le personnel médical de l'avant-guerre ne retournant pas dans ces régions, l'organisation d'inspection médicale des écoles, de services de bains-douches, de cantines scolaires et de tous les autres moyens propres à secourir d'urgence des populations dont l'état est si déplorable que des enfants meurent encore de faim en France.

G. PAISSEAU.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5512-19. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

ÉTAT ACTUEL DE LA QUESTION DES ARSÉNOBENZOLS

PAR

le Dr G. MILIAN,
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

La guerre a fait le silence autour de l'arsénobenzol. Grâce à quoi, le médicament a conquis sans conteste droit de cité. Il a même dépassé la mesure, car on le manie aujourd'hui partout avec une facilité et une insouciance, qui avoisinent l'abus et qui contrastent d'une manière saisissante avec les terreurs d'autrefois. Chacun l'administre comme il ferait de la caféine ou de l'huile camphrée. Aussi n'est-il pas mauvais de rappeler que la thérapeutique par le 606 ou le 914 n'est ni sans inconvénients, ni sans danger et que certaines notions précises doivent être constamment dans le souvenir aussi bien pour éviter les accidents dont la médication est capable, que pour ne pas lui attribuer faussement ceux dont elle n'est pas responsable.

Il y a, en effet, dans l'appréciation de l'action de la drogue, deux tendances également fâcheuses, l'une qui l'innocente de tout et l'autre qui l'accuse de tout ce qui arrive.

***

L'arsénobenzol est-il indispensable au traitement de la syphilis? — Avant toute chose, il est permis de se demander si l'on peut, comme le veulent et l'ont voulu certains auteurs, rayer l'arsénobenzol de la thérapeutique, en raison de ses dangers.

La réponse est : péremptoirement *non*, pas plus qu'on ne peut se priver du chloroforme ou du mercure qui, eux aussi, font courir aux malades des risques variés. Les vertus de cette médication sont trop nombreuses, pour qu'on puisse songer un seul instant à en priver les malades.

Sans parler de son application au traitement du paludisme, de la fièvre récurrente, de la dysenterie amibienne, etc., où il est également indispensable, il faut conserver l'arsénobenzol dans le traitement de la syphilis pour de multiples raisons :

a. Il *cicatrise* avec une rapidité foudroyante les accidents contagieux (chancre et plaques muqueuses) de la syphilis et constitue ainsi un agent incomparable de prophylaxie de la maladie. L'extension systématique de ce mode de traitement aux périodes de début de la syphilis réduirait cette maladie dans de telles proportions qu'on pourrait envisager sa disparition, ou sa quasi-disparition en quelques années de toutes les contrées où il serait employé.

b. L'arsénobenzol est un *agent curateur* jusqu'alors inégalé. Sans le donner comme stérilisateur *certain* de la syphilis, il est incontestable qu'avant le 606, la réinfection syphilitique était une rareté et son existence était même mise en doute par les maîtres de la syphiligraphie, Fournier en particulier. Depuis l'arsénobenzol, le nombre des cas avérés et publiés de réinfection syphilitique est devenu considérable.

Il guérit des accidents qui résistent au mercure, ou réduit à zéro des séro-réactions très positives, qui résistaient à ce même traitement.

Il n'est pas de syphiligraphe qui n'ait observé de ces guérisons merveilleuses d'ostéites, d'ulcérations syphilitiques rebelles aux traitements mercuriels les plus éprouvés et qui, à l'avènement du 606, ont soulevé l'enthousiasme.

c. L'arsénobenzol, conjugué au mercure, permet de *prolonger les cures* dans les syphilis rebelles ou simplement d'instituer la cure régulière, que la stomatite mercurielle, l'intolérance mercurielle, la fatigue générale de l'organisme forcent d'interrompre ou réduisent à des périodes insuffisantes. Mieux encore, l'arsénobenzol est le meilleur antidote des accidents provoqués par le mercure, de la stomatite mercurielle en particulier, dont il est le meilleur agent curateur.

d. Si l'on joint à cela que le 606 est un merveilleux *tonique de l'organisme*, un reconstituant excellent, un excitant de l'appétit qui rend au corps son embonpoint et sa force, on conviendra qu'il n'est pas possible de rayer le 606 du traitement de la syphilis et que sa suppression serait un recul considérable dans notre acheminement vers une thérapeutique antisyphilitique définitivement curative.

Mais, comme toute thérapeutique active, le maniement de la substance n'est pas sans nécessiter de la part du médecin une connaissance approfondie de ses effets, sans quoi il les juge mal et attribue malencontreusement à la maladie ce qui relève du médicament, et inversement au médicament ce qui relève de la maladie, erreurs désastreuses qui enlèvent à la cure à la fois son efficacité et sa sécurité. Ce sont ces erreurs inverses que nous voulons exposer.

***

Accidents spécifiques de l'arsénobenzol. — Parmi les accidents attribués à l'arsénobenzol, il en est deux qui relèvent incontestablement de son action personnelle directe ; ce sont la *crise*

nitritoïde et l'*apoplexie séreuse*. Nous les qualifions de spécifiques, parce qu'ils relèvent directement de l'action nocive du produit, sans intervention de facteurs intermédiaires.

La crise nitritoïde. — La crise nitritoïde, que j'ai ainsi dénommée à cause de l'analogie d'aspect que présentent les malades avec ceux qui ont inhalé une forte dose de nitrite d'amyle, se présente de la façon suivante : on voit brusquement, au cours d'une injection de 606, le malade rougir : le front, les pommettes, le cuir chevelu deviennent rouges, les conjonctives sont injectées. La *congestion* devient parfois d'une telle violence que les lèvres sont violacées et se gonflent ; la langue elle-même devient volumineuse par un œdème subit. La luette gonflée aussi chatouille le pharynx, ce qui amène une toux sèche, quinteuse et parfois même une gêne de la respiration. Le gonflement peut se produire aux mains et aux pieds. La céphalée subite relève évidemment de l'œdème céphalo-rachidien.

Puis, à la phase congestive qui peut être ébauchée ou inaperçue, succède la *phase syncopale*. Le faeies s'altère, devient grippé, péritonéal, cadavérique. Le malade accuse de l'angoisse, sent son cœur battre, puis le pouls se ralentit, et peut même disparaître pendant plusieurs secondes interminables pour le médecin, et réapparaît ensuite progressivement. Le malade ne ressent ensuite qu'un malaise général avec anéantissement.

Dans d'autres cas, il se produit des *phénomènes abdominaux* qui relèvent également de la vaso-dilatation, angoisse indéfinissable au creux épigastrique avec état nauséeux et diarrhée séreuse impérieuse, point douloureux au niveau du plexus solaire.

Il y a encore d'autres variétés de la crise nitritoïde qu'il n'importe pas de rapporter ici.

L'apoplexie séreuse. — Cet accident redoutable appartient également en propre aux arsénobenzols. Les cas en sont tous calqués les uns sur les autres, et se présentent avec la même physionomie. Un malade reçoit la première ou la deuxième injection de 606 ; il a pris auparavant des arsenicaux ou non ; il reçoit une dose de salvarsan faible ou forte, peu importe... Deux jours se passent sans incident notable. Le malade peut même présenter un certain degré d'euphorie, puis, au début du troisième jour, il est pris brusquement de *céphalée* avec nausées et *vomissements* qui deviennent rapidement sanglants. Puis surviennent une agitation extrême, des *crises épileptiformes* avec phases clonique et tonique. Ces crises, d'une durée d'une minute environ, deviennent de plus en plus fréquentes, puis le malade tombe dans le coma et meurt au quatrième jour.

A l'autopsie, congestion violente et petites suffusions sanguines dans tous les viscères, particulièrement au poumon et au cerveau. Les espaces arachnoïdiens et les ventricules cérébraux sont gorgés de liquide céphalo-rachidien. Pas de dégénérescence des organes.

C'est à ces accidents que nous avons donné le nom d'*apoplexie séreuse du* 606. Ils ont été désignés en Allemagne sous le nom d'encéphalite hémorragique.

Schématiquement, les choses se passent donc ainsi : deux jours de silence.

Le deuxième jour, vers le soir, nausées, vomissements, diarrhée.

Le troisième jour, crises épileptiformes.

Le quatrième jour, coma et mort (1).

Dans quelques cas, les accidents se sont déclarés presque immédiatement sur la table d'opération, quelques heures après l'injection.

L'étude attentive des faits publiés montre qu'il y a un *rapport étroit entre l'apoplexie séreuse et la crise nitritoïde*. Dans toutes les observations un peu complètes d'apoplexie séreuse, on voit que les malades, outre les attaques épileptiformes, présentent *tous les symptômes de la crise nitritoïde pendant le cours de l'accident* : congestion du visage, lèvres gonflées et cyanosées, vomissements sanglants, arrêt du pouls même, comme dans l'observation de Luque Morata. D'autre part, il est fréquent de lire que, *pendant l'injection*, le malade a eu tous les symptômes de la crise nitritoïde, Dans l'observation de Hallopeau (2) : « il est fait une première injection de salvarsan de 30 centigrammes bien supportée. Le sixième jour, on pratique une nouvelle injection de 40 centigrammes du même médicament. Quelques minutes après l'introduction du liquide, le malade est pris de sensation de *sécheresse de la gorge* avec *congestion de la face et angoisse*. Ces phénomènes ne durent que quelques minutes. M. X.... se promène dans l'après-midi et ne ressent plus aucun malaise. »

Enfin, il existe comme des *faits de passage* qui relient la crise nitritoïde à l'apoplexie séreuse, la seconde succédant à la première à peu près sans transition. Le cas rapporté par nous dans notre petit livre (3) en est un exemple.

Crise nitritoïde et apoplexie séreuse sont deux accidents graves ; ils sont d'autant plus redoutables qu'ils éclatent avec soudaineté chez les sujets de la meilleure constitution apparente et chez lesquels l'examen clinique ne révèle au-

(1) Milian, Les morts du 606 (*Paris médical*, 1912, p. 353).

(2) Hallopeau, *Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 10 octobre 1911, n° 32.

(3) Milian, Traitement de la syphilis par le 606. *Actualités médicales*, J.-B. Baillière et fils.

cune tare évidente (albuminurie, lésion cardiaque, etc.). C'est dire que les recommandations usuelles de la médecine, prêchant une revue générale des organes du sujet avant de pratiquer le traitement, n'ont aucune chance de prévoir la posibilité de ces accidents. C'est par la recherche des signes d'intolérance, au cours du traitement à doses graduées, qu'on pourra les redouter et suivre une ligne de conduite capable de les éviter.

Ils relèvent en tout cas, non d'anaphylaxie, comme on l'a pu dire, mais de l'*action vaso-dilatatrice* du 606 démontrée par l'expérimentation et qui porte son action sur les vaisseaux du cerveau, chez un sujet qui présente des altérations du système sympathique correspondant, et dont la sécrétion surrénale est insuffisante (1). L'adrénaline est le médicament héroïque préventif et curatif de ces accidents.

La nature de l'arsénobenzol injecté a également une très grande importance :

Le *dichlorhydrate* de dioxydiamidoarsénobenzol, c'est-à-dire le sel acide en nature, produit à tout coup la crise nitritoïde, surtout s'il est injecté concentré ou même faiblement dilué.

Le dioxydiamidoarsénobenzol sodique *insuffisamment alcalinisé* produit également les crises congestives d'une manière constante. Il suffit d'ajouter de la soude à la solution pour que l'action néfaste du médicament soit suspendue.

Le *novoarsénobenzol* produit au contraire très rarement la crise nitritoïde, *à moins qu'il ne soit altéré* secondairement ou que sa préparation ait été très défectueuse. Il ne la produit que chez les grands prédisposés, les grands intolérants (2).

* * *

Actions biotropiques microbiennes ou réveil d'affections latentes. — Tandis que la crise nitritoïde et l'apoplexie séreuse relèvent de l'action directe du médicament, toute série d'accidents, qui se développent consécutivement à son administration et sur le compte de qui ils sont mis, par la plupart des médecins, n'en sont qu'une conséquence extrêmement indirecte : ce sont les *érythèmes* (scarlatiniformes ou morbilliformes), les *dermatites exfoliantes*, l'*urticaire* et dans un même ordre d'idées, à notre avis, éclairant la pathogénie des précédents, la *furonculose*, le *lichen plan*, etc.

Je me suis déjà expliqué à plusieurs reprises sur la façon dont, à mon avis, il fallait comprendre toute cette catégorie d'accidents déclenchés par le novoarsénobenzol, en particulier dans un article de *Paris médical* où le néoarsénobenzol déclencha l'apparition d'une rubéole (3).

S'il peut y avoir quelque discussion à propos des érythèmes (Danysz) (4), il ne me paraît pas possible d'en élever une au sujet de la furonculose, de l'urticaire, des érythrodermies exfoliantes et du lichen plan. Qui n'a vu des furonculeux latents faire des poussées de furoncles à l'occasion des crises de 606 ?

Il me semble, pour le dire immédiatement, qu'il y a entre l'éruption et l'arsénobenzol à la fois une dépendance et une indépendance identiques à celles qui existent entre la stomatite mercurielle et le mercure.

La stomatite mercurielle n'est pas, en réalité, une stomatite toxique, mais une stomatite fuso-spirillaire, qu'on guérit par l'administration des antiseptiques. Les substances chimiques sont, comme l'a indiqué Ehrlich, et suivant sa désignation, pourvues d'un tropisme vis-à-vis des substances vivantes, c'est-à-dire d'une affinité dont les conséquences sont la mort de cette substance vivante. Ainsi que je l'ai indiqué depuis longtemps (5), il faut distinguer deux variétés de tropisme, le *nécrotropisme*, qui aboutit à la mort des éléments, et le *biotropisme*, qui stimule la vie de ces éléments. La quinine est douée de nécrotropisme vis-à-vis de l'hématozoaire du paludisme, de même que le phosphore est doué de nécrotropisme électif vis-à-vis des cellules hépatiques. Au contraire, le mercure est doué de biotropisme vis-à-vis des spirilles et des bacilles fusiformes, qui provoquent la stomatite et les ulcérations de la stomatite dite mercurielle.

Dans cette dernière affection, le mercure est si peu de chose et les microbes, au contraire, si prépondérants qu'il suffit de nettoyer chirurgicalement et bactériologiquement la bouche des patients pour que jamais ne se déclare de stomatite, malgré les traitements mercuriels les plus intensifs. Il est démontré depuis longtemps que toute bouche débarrassée de ses chicots, de ses caries et tenue dans la plus minutieuse propreté, c'est-à-dire dépourvue de flore fuso-spirillaire, brave impunément les traitements mercuriels les plus intensifs. Inversement, c'est toujours une carie qui est le point de départ de la stomatite. Le rôle microbien est démontré d'une manière évidente encore par le rôle curateur des lavages à l'eau oxygénée

(1) MILIAN, L'adrénaline antagoniste du salvarsan (*Société de dermatologie*, novembre 1913).

(2) MILIAN, Les intolérants du 606 (*Société de dermatologie*, 5 décembre 1912, p. 521).

(3) MILIAN, Arsénobenzol, érythèmes et rubéole (*Paris médical*, 11 août 1917, p. 131).

(4) DANYSZ, Les arsénobenzènes dans l'organisme (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXI, n° 3, mars 1917).

(5) *Société de stomatologie*, 1912.

et surtout des injections de néosalvarsan, qui constitue le spécifique des spirilloses, le spirillicide le plus actif.

Il est probable que tandis que le novarsénobenzol a un nécrotropisme puissant (pouvoir bactéricide, comme on dit communément) contre le tréponème et les spirilloses, il a, au contraire, un biotropisme marqué vis-à-vis d'autres micro-organismes. C'est ainsi que nous le voyons provoquer des poussées furonculeuses chez les sujets entachés de *furonculose*. C'est ainsi que nous l'avons vu amener des poussées de *lichen plan*, affection plus que probablement microbienne, dont l'agent nous reste inconnu. Il est vraisemblable que le novarsénobenzol a le même pouvoir vis-à-vis de l'agent inconnu de la *rubéole*, à l'état latent dans un organisme.

Ce microbisme latent, dont parlait déjà Verneuil il y a quelque quarante ans, n'est pas une vue de l'esprit ; il est démontré par l'existence de germes (bacille typhique, méningocoque, bacille diphtérique, pneumocoque, amibes), non seulement chez les anciens malades, mais même chez les personnes saines n'ayant pas encore contracté la maladie dont elles recèlent l'agent. On comprend que, chez ces individus « porteurs de germes », l'introduction d'une substance appropriée puisse réveiller ou éveiller ce microbisme, pour en transformer l'état saprophytique en état pathogène. C'est ce qui se passe sans doute pour le germe de la rubéole vis-à-vis du novarsénobenzol.

Il est en tout cas très remarquable de constater ce fait capital et qui ne peut cadrer avec l'explication anaphylactique ou toxique, que, malgré la production d'un érythème post-arsenical, il est toujours possible, après un laps de temps qui varie de quelques jours à quelques semaines, de *faire au patient une nouvelle injection d'arsénobenzol sans production d'érythème*. Au contraire, on conçoit qu'une infection microbienne réveillée (réveil analogue à la réaction de Herxheimer) par l'infection s'éteigne et guérisse sous l'effort de l'organisme.

* * *

Réaction de Herxheimer et syphilo-récidives. — On désigne, comme on sait, sous le nom de réaction d'Herxheimer, la réaction inflammatoire qui se produit dans les tissus syphilitiques sous l'influence du traitement spécifique (1). Elle est produite aussi bien par le mercure que par les arsenicaux. Mais elle est beaucoup plus marquée avec ces derniers, à cause de leur action thérapeutique plus active et de leurs propriétés vaso-dilatatrices plus intenses.

Cette réaction, nettement visible et facile à interpréter sur les accidents cutanés et muqueux (chancres, plaques muqueuses, syphilides maculeuses ou papuleuses etc.), est au contraire difficile à saisir et à prouver, quand il s'agit d'accidents viscéraux.

Voici néanmoins des exemples où apparaît cette réaction viscérale : une parésie faciale syphilitique devient une paralysie complète, le lendemain d'une injection de 606, en raison de la compression du nerf facial, congestionné sous l'influence thérapeutique, dans l'aqueduc de Fallope, et guérit ensuite ; — un ictère syphilitique devient plus foncé le lendemain de l'injection thérapeutique ; — un vertigineux de Ménière devient totalement sourd durant quelques heures, après l'injection intraveineuse de 606 (2), pour guérir ensuite entièrement. Ces phénomènes d'exacerbation des symptômes sont déroutants pour qui n'est pas très sérieusement averti.

De cette réaction, il faut rapprocher, car on trouve entre elles tous les faits de passage, les *syphilo-récidives*, accidents syphilitiques vrais, apparus ou réveillés à l'occasion du traitement, dans certaines formes de syphilis rebelles, de quelques jours à plusieurs semaines après l'intervention de celui-ci. Les plus fréquentes de ces syphilo-récidives sont les *neuro-récidives*, les paralysies craniennes en particulier, qui ont été décrites surabondamment à l'avènement du 606, et qui ont pu être attribuées tout d'abord, par un grand nombre d'auteurs, au médicament et non à la maladie.

Bien que cette question de la réaction de Herxheimer et des syphilo-récidives ait réuni l'accord de la majorité des syphiligraphes, on voit encore de temps à autre des médecins qui attribuent à un accident thérapeutique, c'est-à-dire à une lésion arsenicale toxique, des accidents nerveux, dont la syphilis est indiscutablement responsable.

Il y a lieu d'insister sur ces faits, non pas pour innocenter systématiquement la médication, mais dans l'intérêt même du malade qu'il ne faut pas considérer comme une victime de l'arsenic, alors qu'il est seulement victime de la maladie. La conséquence de cette erreur serait qu'au lieu de continuer la médication antisyphilitique arsenicale ou mercurielle, on la suspendrait intégralement, si bien que l'état s'aggraverait au lieu de guérir, comme il devrait.

(1) G. MILIAN, La réaction de Herxheimer. Revue générale et critique (*Paris médical*, 15 novembre 1913, p. 537).

(2) MILIAN, Vertige de Ménière. Sa nature fréquemment syphilitique. Guérison par le 606. Réaction de Herxheimer (*Société méd. des hôpitaux*, 25 juillet 1913).

Petges (1), dans un mémoire récent, me paraît être tombé dans cette erreur. Il y rapporte, en effet, sept observations d'accidents nerveux, dus, suivant lui, à l'arsénobenzol. Or, s'il paraît incontestable que le cas d'encéphalite convulsive suivi de mort de l'observation VII relève de la médication, cela est au contraire peu probable pour les autres cas, dont quatre sont des paraplégies organiques typiques. Sur cinquante mille injections environ de ma pratique depuis l'année 1910, je n'ai pas observé un seul cas de paraplégie développé au cours du traitement par l'arsénobenzol. Par contre, de quelle fréquence est la paraplégie syphilitique ! surtout dans la première année de la syphilis, au début de celle-ci, au cours même de la roséole. L'observation VI de Petges est particulièrement caractéristique. « Les trois premières injections de 914 sont bien supportées, *malgré*, dit l'auteur, *une réaction de Herxheimer* assez vive après les deux premières... » C'est cinq jours après la quatrième injection de novoarsénobenzol qu'apparaît la paraplégie qui se confirme deux jours après, accompagnée de céphalée, de douleurs lombaires, de mydriase, rétention d'urine, le tout sans fièvre, alors que l'intoxication arsenicale par le novarsénobenzol s'accompagne constamment d'élévation de la température souvent très marquée.

Même remarque pour l'observation II où, après une troisième injection de novarsénobenzol, un patient fut pris d'hyperacousie avec état convulsif hystériforme. C'est là un cas de réaction de Herxheimer portant sur le nerf auditif et reproduisant en plus petit ce que j'ai observé dans le vertige de Ménière. Supprimer le traitement en pareil cas, ou, si l'on est timoré ou insuffisamment convaincu, ne pas instituer le traitement mercuriel immédiat, c'est exposer le patient à de graves conséquences, à la perte de l'audition dans ce dernier cas, à la paraplégie définitive dans les précédents.

Je ne saurais mieux faire, à l'appui de cette manière de voir, basée sur l'observation impartiale d'un nombre considérable de cas, que de rapporter l'observation suivante :

Un homme de quarante-quatre ans (Obs. 4020), syphilitique depuis l'âge de vingt ans, qui s'était soigné d'ailleurs, étant fort occupé, d'une manière très irrégulière, tantôt par des pilules, tantôt par quelques injections de novarsénobenzol, tantôt par quelques injections d'huile grise, dans l'ordre le plus dispersé et le moins coordonné, vient me trouver pour une sciatique et une épicondylite gauches que je rattachai d'autant plus facilement à la syphilis du malade que la réaction de Wassermann était franchement positive.

Il reçoit les 3, 10, 17, 24 décembre 1917, 0gr,60 de novarsénobenzol. Les doses ne sont pas augmentées, car le malade, qui vit en famille et ne veut pas révéler à son entourage le traitement qu'il suit, craint la dose de 0gr,75 qui lui occasionne des vomissements. Cette syphilis ancienne qui, depuis vingt-quatre ans, faute d'un traitement suivi, provoque sans cesse des accidents divers, résiste à ces quatre injections, car, après la quatrième, l'épicondylite et la sciatique, quoique améliorées, persistent.

Une cinquième injection de 0gr,60 est faite le 31 décembre 1917. Le lendemain et pendant trois jours surviennent de l'*oppression* présternale, des quintes de *toux* par chatouillement trachéal, et surtout une sensation intermittente d'*angoisse thoracique* gauche et de malaise passager, qui correspond à une intermittence cardiaque, à un *faux pas* du cœur se produisant toutes les deux ou trois pulsations. Il existait en outre une *douleur pongitive* au-dessous et à gauche de la vertèbre cervicale proéminente, réveillable à la pression en ce point, qui correspondait à l'émergence de la *racine postérieure*. Même douleur aussi à la *région sus-épineuse* droite, réveillée non seulement par la pression au point malade, mais encore par les mouvements du membre supérieur droit, quand ils nécessitaient un certain effort. La douleur sciatique gauche persistait encore, quoique atténuée.

Les 1er, 2 et 3 janvier, ces symptômes continuent au maximum, inquiétant beaucoup le malade, très effrayé de l'angoisse cardiaque et des arrêts fréquents du cœur, qui lui donnaient à penser qu'un de ces arrêts pourrait se transformer en une syncope définitive.

On pouvait être tenté d'incriminer le traitement, puisqu'il s'agissait là d'un symptôme nouveau au cours de la cure, et l'on pouvait, à une cinquième injection, songer à l'accumulation médicamenteuse. Si nous nous en étions tenu au raisonnement simpliste et usuel en médecine : *post hoc, propter hoc*, nous aurions dû, en effet, mettre ces troubles nerveux et cardiaques sur le compte de l'arsénobenzol.

A y réfléchir un instant, il fallait l'en innocenter entièrement : ne voyions-nous pas d'abord que tous les symptômes syphilitiques initiaux (épicondylite, sciatique), quoique améliorés, persistaient ? Et tous ces symptômes nouveaux ne portaient-ils pas la marque de la syphilis : douleurs à l'émergence d'un nerf rachidien cervical et d'un nerf dorsal, réveillées par la toux et les efforts, sont synonymes de radiculite, c'est-à-dire d'une lésion nerveuse presque constamment syphilitique de nature. La toux coqueluchoïde associée à ces troubles du rythme cardiaque n'est-elle pas non plus caractéristique de la médiastinite supérieure dont la syphilis est la cause usuelle ?

Par contre, a-t-on jamais vu l'arsenic, l'arsénobenzol en particulier, produire des troubles semblables ? Assurément non.

Il devenait donc évident, à la réflexion, qu'il s'agissait, chez un syphilitique à syphilis rebelle et coutumière de semblables reviviscences, d'une réaction de Herxheimer se produisant comme il arrive quelquefois à une cinquième injection.

Un *phénomène objectif visuel très caractéristique* apportait d'ailleurs un très fort appui à cette manière de voir : en même temps que se produisaient ces divers phénomènes fonctionnels, apparaissait dans le *sillon balano-préputial* et au loin, sur ses deux versants glandulaires et endo-préputiaux, une *réaction inflammatoire*

(1) PETGES, GRATIOT et COTTU, Accidents dus au néoarsénobenzol (*Groupement médico-chirurgical de la 11e région*, séance du 24 mai 1918).

assez vive, sorte de congestion dermique au siège du chancre pourtant cicatrisé depuis longtemps, mais qui de temps à autre, comme l'avait remarqué le malade, subissait une sorte de reviviscence diffuse, surtout à l'occasion de la reprise de traitements spécifiques divers, de l'arsénobenzol en particulier.

En attendant le jour d'une nouvelle injection intraveineuse de 914, il fut administré au malade les 2, 3, 4 et 5 janvier, 3 centigrammes par jour de calomel *per os*. Le 5, tous les symptômes avaient disparu, sauf la douleur épineuse et la douleur sous-cervicale.

Le 7 janvier 1919, nouvelle, c'est-à-dire sixième injection intraveineuse de $0^{gr},60$ de novarsénobenzol Billon.

Le soir même, quelques heures après l'injection, réapparition légère de l'oppression ; le lendemain, intermittences cardiaques, une toutes les trente pulsations environ, et non toutes les trois ou quatre comme la première fois, un peu de toux, l'ensemble beaucoup moins marqué qu'après l'injection précédente. La rougeur endo-préputiale, reviviscence du chancre, a reparu : elle dura vingt-quatre heures. Le 13 janvier, sans intervention thérapeutique, les intermittences s'espacent, aussi bien comme nombre de crises que comme écart des faux pas au cours d'une crise, car on en compte de faux pas que toutes les cent pulsations dans les périodes de crise, d'ailleurs très espacées, si l'on peut employer ce mot de *crise*, beaucoup trop fort, et survenant de préférence, comme les paroxysmes syphilitiques, dans la soirée.

Les 14 et 15, peu de symptômes anormaux.

Le 16 janvier, production de quelques intermittences, en même temps que quelques douleurs cervicales gauches.

Le 24 janvier, injection intraveineuse de $0^{gr},35$ de novoarsénobenzol (n° 7). Quelques intermittences trois heures après. Même chose le lendemain.

27 janvier. — État normal.

Le 28 janvier, injection intraveineuse de novarsénobenzol à $0^{gr},45$. Le syndrome de médiastinite n'a pas reparu cette fois, mais il est survenu de la névralgie sus-orbitaire interne droite qui dura deux jours et que le patient connaissait pour y être sujet, et que guérissait le traitement spécifique quand elle apparaissait spontanément.

On ne peut imaginer une observation plus nette de symptômes nerveux et cardiaques apparus après le novarsénobenzol, et qui pourtant relèvent non de la médication, mais de la syphilis.

Les résultats thérapeutiques merveilleux obtenus avec la médication nouvelle ont fait oublier des générations actuelles les insuccès d'autrefois. On ne se souvient plus de ces accidents syphilitiques, secondaires surtout, qui, malgré les coups répétés du mercure, résistaient ou même pullulaient au cours de la cure. Les vertus thérapeutiques du 606 ont effacé des esprits les insuccès d'autrefois, et la majorité des médecins considère qu'un syphilitique en cours de traitement ne peut pas faire d'accidents pathologiques nouveaux. Si la chose est exceptionnelle avec l'arsénobenzol, alors qu'elle était usuelle avec le mercure, il ne faut pas cependant en oublier la possibilité ; c'est là un fait qu'il ne faut pas perdre de vue dans l'appréciation des événements qui surviennent au cours des traitements antisyphilitiques, et c'est l'oubli de ces possibilités qui égare souvent les médecins et leur fait reporter sur le médicament des méfaits qui relèvent de la maladie.

On comprendra combien délicate est l'exacte appréciation de ces accidents intercurrents, si l'on se rappelle combien grossièrement furent jugés, à l'avènement du 606, les accidents nerveux qualifiés de *neuro-récidives*, survenant plusieurs semaines après la fin de la cure. Des syphiligraphes même distingués attribuèrent au 606 les paralysies craniennes (III, VI, VII, VIII), les hémiplégies survenant trente à quarante jours après la dernière injection, alors qu'il s'agissait purement et simplement d'un retour offensif de la maladie. Il s'agissait d'une sorte de réaction de Herxheimer tardive, qui atteignait non pas seulement le système nerveux, mais encore les divers viscères, ou la peau, produisant ainsi purement et simplement des récidives de syphilis, des syphilo-récidives, si l'on veut à toute force employer un mot nouveau, bien que ces appellations spéciales semblent (ainsi que cela eut lieu pour celle de neuro-récidives) vouloir préjuger d'un mécanisme ou d'un phénomène spécial, ce qui est contraire à la vérité.

C'est dans le cadre des syphilo-récidives qu'il faut à coup sûr faire entrer les ictères (*hépato-récidive*) survenant quatre à six semaines après les injections intraveineuses, comme de simples gommes ou plaques muqueuses de la peau ou des surfaces de revêtement.

Ces récidives post-thérapeutiques sont d'autant plus sujettes à erreur, qu'elles sont moins connues comme localisation viscérale de la syphilis. Il en est ainsi pour les *phlébites*.

On sait que le 606 administré en sel acide, ou en solution trop alcaline, produit des phlébites *au point d'injection* si la solution est insuffisamment diluée. Les phlébites arsenicales *à distance* sont d'une extraordinaire rareté, si tant est qu'elles existent, ou bien ne peuvent se produire qu'à la faveur d'erreurs techniques formidables, comme celles dont M. le professeur Gilbert a observé un cas (communication orale) dû à l'ignorance et à l'imprudence d'un externe faisant fonctions, comme en a créé la guerre.

La phlébite spécifique éveillée au cours d'un traitement antisyphilitique ou après lui, bien que rare, est un exemple de ces localisations inusitées et qui montre combien il faut analyser soigneusement les cas observés. J'en ai observé pour ma part deux cas typiques, non pas après le 606 ou le 914, car les auteurs qui ont publié des cas de phlébite arsenicale m'objecteraient que le médicament est responsable, mais après le traitement mercuriel par l'huile grise. Dans le premier cas, un gros

paquet de phlébite du mollet, sorte de phlébosclérose gommeuse, apparut après la deuxième injection d'huile et guérit par la continuation de ce même traitement.

Dans un second cas, un malade atteint de douleurs lombaires sans autres symptômes (la séroréaction n'existait pas encore à ce moment), mais ayant eu la syphilis autrefois, est mis à l'huile grise. Après la deuxième injection, apparut une phlébite des veines superficielles d'un membre inférieur, analogue à celle qu'on observe à la période secondaire et dont la physionomie est si caractéristique. Le malade ayant un frère médecin, celui-ci crut à une infection intercurrente due à l'injection et me pria d'interrompre le traitement, ce que je fis, à mon corps défendant. A cause de cette pratique, sans aucun doute, la phlébite traîna en longueur, s'accompagna d'autres manifestations phlébitiques de l'autre membre et d'une embolie pulmonaire, et dura près de quatre mois. La guérison survint certainement du fait que je parvins, vers le troisième mois, à faire accepter un traitement par frictions d'onguent napolitain. Mais ce qui confirma douloureusement l'exactitude de ma manière de voir, c'est que, quand le malade voulut se lever, il lui fut impossible de se tenir debout. J'attribuai cela tout d'abord à l'atrophie musculaire, à la longueur du séjour au lit, qui avait fait perdre au patient l'habitude de la marche ; mais, au bout de quelques jours, il ne fût pas difficile de constater que cet homme, qui, avant de se mettre au lit, ne présentait aucun symptôme nerveux organique et n'avait comme symptôme fonctionnel que la douleur lombaire qui l'avait amené à me consulter, était devenu un ataxique avéré avec disparition de tous les réflexes tendineux et pupillaires. Ce tabes, dont le diagnostic fut confirmé par le professeur Dejerine, évolua avec une rapidité foudroyante et le malade fut emporté en l'espace d'une année.

C'est là un exemple remarquable de réaction de Herxheimer phlébitique et de neuro-récidives médullaires qu'on aurait certainement mises sur le compte de l'arsenic si, au lieu d'huile grise, le malade avait été traité par le 606. Mais ce médicament n'était pas encore découvert.

* * *

Précautions thérapeutiques.—Tous ces exemples montrent combien est souvent délicate l'interprétation des phénomènes qui se déroulent au cours du traitement par l'arsénobenzol ou après lui, et combien aussi il est regrettable que, après l'ostracisme du début, cette médication soit devenue tellement familière, qu'elle est administrée sans précaution, sans minutie et avec la même désinvolture, répétons-le, qu'une injection d'huile camphrée ou de caféine.

Aussi m'a-t-il paru utile de rappeler ou d'indiquer ici certaines précautions essentielles.

Surveillance du traitement. — Si l'on veut éviter les accidents graves de l'arsénobenzol, il faut non seulement manier le médicament à *doses progressives*, mais surveiller avec soin les réactions des sujets injectés. De cette surveillance, découle l'appropriation des doses à la tolérance du patient. De l'appropriation des doses découle la sécurité du malade.

J'ai depuis longtemps montré que l'apoplexie séreuse n'était qu'une variante de la crise nitritoïde. Elle est aux vaso-moteurs de l'encéphale ce que celle-ci est au domaine des vaso-moteurs des téguments. Dès lors, un premier principe se dégage, c'est que, chez tout patient qui, à une dose donnée, ébauche ou fait, au cours ou au déclin de l'injection d'arsénobenzol, une **crise nitritoïde**, on doit toujours rester en deçà de cette dose déchaînante, si tant est qu'il ne vaille pas mieux s'abstenir définitivement de la médication arsenicale.

Réactions intercalaires consécutives à l'injection. — Ce sont les guides intermédiaires très sûrs, à condition qu'ils soient minutieusement examinés, de la tolérance du patient et des doses qu'il est possible de lui administrer.

La *céphalée*, les *vomissements*, la *diarrhée*, survenant quelques heures après l'injection, ou le lendemain, sont des signes grossiers d'une mauvaise tolérance. Mais ils ne sont pas toujours obligatoirement fonction de l'action nocive du médicament. La céphalée, par exemple, peut relever d'une réaction de Herxheimer, de la « syphiloréaction », d'une lésion cérébrale (méningite, artérite, encéphalite) et non d'une détermination toxique. Mais, comme il est très souvent difficile de faire le départ entre les deux choses, il est préférable d'être trop prudent que pas assez et de s'en tenir à la même dose avant de passer à la suivante, si ce symptôme a existé. Si, à $0^{gr},75$, est apparue de la céphalée, l'injection suivante sera faite encore à $0^{gr},75$ et l'on restera à ce chiffre d'une manière définitive si le symptôme reparaît à chaque injection, sans amoindrissement. On passera au contraire à la dose suivante, si la céphalée s'éteint ou si on arrive à la faire disparaître par une cure mercurielle intermédiaire suffisante.

Quelques signes moins bruyants peuvent attirer l'attention du médecin sur une tolérance insuffisante du patient, mais ils ont une réelle valeur,

parce qu'ils relèvent du mécanisme vaso-dilatateur qui conduit à la crise nitritoïde ou à l'apoplexie séreuse. Je veux parler des sécrétions glandulaires (1) anormales qui se produisent pendant l'injection et aussi les jours suivants : *hypersécrétion lacrymale* qui produit du larmoiement, ou du coryza par écoulement des larmes dans les narines.

J'ai cité le cas d'une femme de quarante-cinq ans environ qui, à chaque injection, prenait un « rhume de cerveau immédiat » qui durait vingt-quatre heures. Il fut impossible de dépasser chez elle la dose de 0gr,40 de salvarsan, car chaque injection provoquait un état nauséeux prolongé, des vomissements pénibles et une asthénie très grande pendant deux jours.

L'hypersécrétion salivaire, l'*augmentation de volume du testicule* peuvent être également observées.

Mais le guide le plus sûr, le plus impartial, car il est objectif, réside, ainsi que je l'ai montré dès l'avènement de la médication, dans la température : température du *jour de l'injection*, température des *périodes intercalaires.*

La température, prise toutes les trois heures le jour de l'injection, ne doit pas dépasser le maximum de 38°. Au-dessus de ce chiffre, il faut rester à la même dose à l'injection suivante. Si aux interventions subséquentes la température baisse, il est permis de continuer l'ascension de la dose. Un signe certain de l'*intolérance* est l'augmentation du maximum de température le jour de l'injection, et à chaque injection, alors que la dose injectée reste la même. Chez un tel patient, il peut être préférable de renoncer à la médication.

La *température intercalaire* a également une grosse importance. Les hyperthermies même modérées (37°,8 à 38°,2) et à plus forte raison les fortes hyperthermies, aux deuxième et troisième jours, sont une indication formelle d'intolérance et invitent à la plus grande prudence pour les injections ultérieures. Il est utile également, à leur apparition, d'intervenir immédiatement pour empêcher la venue d'accidents graves ; l'adrénaline, *à ce moment*, préviendra efficacement l'apoplexie séreuse.

Il importe d'autant plus d'insister sur cette nécessité de prendre la température toutes les trois heures le jour de l'injection, matin et soir les autres jours, que, aujourd'hui encore, il existe des services de syphiligraphie, où la température des malades n'est pas prise, et que les malades de la ville manifestent souvent une indifférence incroyable à cet égard.

(1) MILIAN, Les petits signes de l'intolérance au 606 (*Paris médical*, 2 novembre 1912, p. 536).

La température est, je ne saurais trop le répéter, un guide extrêmement sûr, et il ne faut jamais écarter légèrement ses avertissements. J'en ai chaque jour la preuve et je l'ai eue très douloureusement dans une circonstance mortelle au cours de cette guerre, seul cas de mort que j'aie eu à déplorer sur un nombre considérable d'injections en quatre ans et demi de pratique intensive. Il s'agissait d'un syphilitique en fin de traitement qui, *deux jours après* sa sixième dose à 0gr,90, fit, avec une céphalée légère, 39°,5 puis 40° de température. Seul pour un service de syphiligraphie de 200 lits, médecin-chef de l'hôpital qui renfermait 1350 lits, et seul médecin de l'hôpital, occupé en outre à ce titre et à ce moment par un service de grippés extrêmement mouvementé, il me fut impossible de passer dans les salles des syphilitiques pendant quarante-huit heures. Le personnel infirmier de la salle, persuadé que ce sujet avait la grippe dont tout le monde était pris à ce moment, ne m'avertit qu'après trente-six heures, alors que le malade était tombé dans le coma depuis plusieurs heures, et le malade, soigné si tardivement, mourut quelques heures après, malgré mon intervention.

Il est certain que si le personnel, comme il le faisait et comme je le faisais moi-même en période normale, était intervenu dès l'apparition de la température à ces heures si critiques (48e et 72e heures), cette mort eût pu être évitée, ainsi que je pus le faire dans d'autres cas que j'ai signalés et dans une observation extrêmement curieuse qui paraîtra prochainement dans les *Annales des maladies vénériennes* (avril).

De la technique. — Il n'entre pas dans le cadre de cet article d'expliquer au long la technique des injections intraveineuses ; mais il est au contraire utile d'exposer quelques principes souvent négligés ou que même la majorité des auteurs ignore de parti pris.

Je veux parler d'abord de la *qualité du produit*, ensuite de la *lenteur de l'injection.*

La **qualité** du produit est essentielle. Il n'est pas au pouvoir du médecin de juger extemporanément, à l'œil, de la valeur chimique de la préparation, cela va sans dire. Mais, il lui est possible de juger des altérations grossières qui relèvent du contact de l'air lorsque, par malheur, une fêlure du tube a permis l'entrée de celui-ci. Il faut vérifier chaque tube et constater l'intégrité du verre. Le produit novarsénobenzol doit être blanc jaunâtre, plus blanc que jaune ; lorsqu'il tire sur le brun ou le rouge, il doit être rejeté. Lorsqu'on ouvre le tube, il doit se produire un

léger bruit détonant dû à la rentrée de l'air dans le tube. L'absenee de ee bruit est suspeete.

Il faut dire que semblable altération est très rare; mais quand elle existe, elle peut être extrêmement néfaste si l'on n'y prend garde. Un semblable sel oxydé produit à tout eoup des erises nitritoïdes, et il y a lieu dès lors de penser que l'apoplexie séreuse n'est pas loin.

Lenteur des injections. — J'ai depuis longtemps indiqué eombien il était utile de faire les injections lentement (1).

Les substanees injeetées dans les veines sont, à doses égales, beaueoup moins toxiques quand elles sont injeetées lentement que quand elles sont injectées vite. Le professeur Roger (2) a montré que le pouvoir toxique de la nieotine variait dans ces eonditions de 1 à 7. Il tuait un lapin à la dose de 4 milligrammes par kilogramme en injectant vite; il était au eontraire obligé d'employer une dose de 29 milligrammes par kilo en allant lentement. Ce sont là des phénomènes d'*accoutumance rapide*, de *tachysynéthie*, comme dit H. Roger.

Cela est d'autant plus important pour les arsénobenzols, qu'ils sont eapables de produire les accidents immédiats décrits plus haut sous le nom de erises nitritoïdes et qui se produisent de une à quelques minutes après le début de l'injeetion. Si l'injection est faite lentement, soit en une *dizaine de minutes* avec l'appareil à gaveuse, il est possible d'interrompre le cours de l'injection dès l'apparition de la crise et d'en eonjurer l'intensité. Si, au contraire, elle est faite à la seringue, e'est-à-dire en solution eoneentrée et *obligatoirement* vite, la erise se déchaîne avec toute son intensité et il est impossible de revenir en arrière. Je eonnais ainsi le eas d'un malade mort d'une erise nitritoïde ultra-violente sur la table d'opération, chez le médeein, entre les mains d'un opérateur qui, partisan et propagateur des injeetions concentrées, avait injeeté à la seringue une solution eoneentrée de néosalvarsan.

C'est à la seringue que fut injectée cette femme qui mourut dans le cabinet du médeein, et dont les aceidents se déclarèrent dès l'injeetion terminée et dont la mort mit en œuvre une enquête judiciaire que rapportait réeemment M. Courtois-Suffit (3).

L'injeetion rapide, c'est-à-dire eoncentrée, forme dans le torrent cireulatoire des volumes médieamenteux qui marehent en bloe et arrivent également en bloe dans les territoires eapillaires où, suivant l'importanee de l'organe visité, les réaetions produites sont plus ou moins violentes et graves.

Il est extrêmement difficile de faire à la seringue une injeetion avec la lenteur désirable, ear la main eonserve difficilement pendant le temps néeessaire la position convenable, et le moindre petit mouvement, la moindre inattention, au eours d'une opération si longue, font sortir l'aiguille de la veine et déposer le médieament dans le tissu eellulaire. Cette méthode, dont la simplicité, instrumentale et la rapidité sont eommodes pour les agglomérations de malades, doit, à mon avis, être absolument rejetée (4). Le médeein y trouve sa eommodité, mais le malade y perd en sécurité.

Il est bon (autre recommandation teehnique pour les injeetions d'arsénobenzols), eomme dans la pratique de l'antianaphylaxie, d'injeeter d'abord une quantité infime de solution (1 centimètre eube, soit 1 eentigramme de produit, par exemple), d'attendre une quinzaine de seeondes d'injeeter une nouvelle quantité de 1 eentigramme, d'attendre à nouveau quinze secondes, de reeommeneer une fois encore au besoin, et de laisser couler ensuite le liquide à son taux normal.

On pourra diminuer ees préeautions ehez les sujets qui ont subi déjà des cures antérieures et sont arrivés sans eneombre aux doses les plus fortes. Mais tout malade injeeté pour la première fois doit être injecté de la sorte.

Ceei m'amène à parler à nouveau de l'**adrénaline**, que j'ai préconisée eontre les aeeidents du salvarsan et qui y possède une si heureuse effieacité. Je n'ai pas l'intention de revenir iei sur le pouvoir préventif et curatif de ee médieament eontre les aeeidents proprement dits de l'arsénobenzol. Je voudrais seulement, non pas revenir sur les doses nécessaires, ni sur le mode d'administration, ni sur la néeessité d'avoir un produit d'aetion sûre (5), mais signaler la généralisation d'une pratique qui me paraît regrettable, je veux parler de l'administration *systématique de l'adrénaline* par un grand nombre de syphiligraphes avant d'injecter l'arsénobenzol.

Evidemment, il est agréable de pouvoir, au patient qui ne vient qu'avec appréhension reeevoir ee traitement « redouté », promettre et donner une injeetion exempte de réaetions fébriles ou fonetionnelles désagréables ou même pénibles;

(1) MILIAN, Traitement de la syphilis par le 606, 2e édition, p. 78.

(2) H. ROGER, *Presse médicale*, 6 septembre 1911, p. 173.

(3) COURTOIS-SUFFIT, *Gazette des hôpitaux*, 23 janvier 1919, p. 37.

(4) Et je ne parle pas ici des accidents locaux phlegmoneux qui se développent quand, par malheur, tout ou partie de cette solution concentrée est déposé à côté de la veine, dans le tissu cellulaire sous-cutané.

(5) MILIAN, L'administration de l'adrénaline (*Paris médical*, 2 février 1918, p. 81).

mais c'est là une pratique à mon avis défectueuse et susceptible de favoriser les accidents, car donner *systématiquement* l'adrénaline aux injectés, c'est agir à la manière de l'autruche, qui se cache la tête dans le sable pour ne pas voir le danger.

Je m'explique : donner systématiquement l'adrénaline, *c'est se priver des moyens d'information* qu'il faut mettre en œuvre pour dépister l'intolérance et proportionner les doses à la capacité réactionnelle du sujet ; c'est *s'exposer à atteindre une dose trop forte*, contre laquelle une nouvelle administration d'adrénaline sera impuissante à juguler les accidents graves. C'est comme si l'on versait de l'eau dans un vase rempli de sable : l'eau imbibe le sable et monte dans le vase sans que l'opérateur s'en aperçoive, mais, quand le sable est saturé, il suffit d'une légère addition d'eau pour que le liquide apparaisse et déborde.

Il importe que le médecin qui injecte le médicament sache si le sujet traité présente consécutivement de la fièvre et des phénomènes fonctionnels tels que céphalée, nausées, vomissements. Que si ces signes n'apparaissent pas à la première dose, il faut que le médecin sache à laquelle ils apparaîtront.

Dès lors, il saura combien il peut injecter impunément ; il pourra donner ensuite systématiquement l'adrénaline pour éviter au patient les réactions pénibles de la dose en question et peut-être monter à la dose suivante avec prudence, c'est-à-dire en ajoutant $0^{gr},1$ à la précédente au lieu de $0^{gr},15$ et en se tenant prêt à agir, c'est-à-dire à rendre de l'adrénaline à la moindre alerte, dans les heures ou les jours qui suivent l'injection. Il faut, en un mot, savoir à qui l'on a affaire, sous peine de se ménager des surprises aussi subites qu'inattendues et graves.

***

En tenant compte de ces diverses considérations, et en les observant scrupuleusement, très scrupuleusement, sans jamais y faillir, car c'est le jour où il y manquera qu'il aura la malchance d'avoir à s'en repentir, le médecin administrera les arsénobenzols avec efficacité et sécurité.

Il me semble que l'administration de l'arsénobenzol a de grandes analogies avec celle du chloroforme : les résultats sont excellents pour qui sait et surveille et les accidents mortels sont en raison inverse de la compétence et de l'attention.

ÉTUDE CRITIQUE SUR LA TECHNIQUE DE LA SÉRO-RÉACTION DE LA SYPHILIS

PAR

le Dr H. ESCHBACH, Médecin de l'Hôtel-Dieu de Bourges, et le Dr E. DUHOT, Chef de clinique à la Faculté de Lille.

« Le séro-diagnostic de la syphilis est une recherche de laboratoire qui manque d'unité », écrivaient, en 1913, MM. Lévy-Bing et Dogny, à la suite de l'enquête faite par eux sur les différentes méthodes en usage à Paris. Cette observation est plus vraie encore actuellement, où les circonstances ont accru le nombre des sérologistes et développé l'emploi des procédés dits de simplification. Le nom de « réaction de Wassermann » continue à être appliqué indistinctement aux modifications les plus diverses et les plus éloignées de la réaction originelle, sans qu'on en précise les modalités.

La multiplicité des procédés, de valeur inégale en ce qui concerne les éléments en présence comme l'interprétation des résultats, explique non seulement la possibilité de désaccords entre la clinique et le laboratoire, mais encore les divergences parfois notées entre les réponses fournies par des expérimentateurs différents ; elle est regrettable en ce qu'elle risque par là de jeter le discrédit sur le séro-diagnostic de la syphilis. Cette épreuve mérite cependant qu'on lui accorde la plus grande valeur, même si l'on accueille ses résultats avec les réserves formulées par Ravaut ; mais c'est à la condition que sa technique exécutée avec une extrême minutie soit impeccable en ses moindres détails.

On en arrive à désirer que, comme dans les pays de langue anglaise, une « commission de standardisation », après avoir examiné les nombreux travaux publiés sur la question et entendu les auteurs disposés à défendre leur pratique personnelle, conseille aux laboratoires d'examen un petit nombre de méthodes éprouvées, ce qui ne saurait porter atteinte aux patientes recherches qui poursuivent des améliorations nouvelles. En attendant ses conclusions, qu'il nous soit permis d'indiquer ici les techniques qui, après une série d'études et de comparaisons, nous paraissent constituer des techniques de choix.

Ces méthodes sont au nombre de deux : une méthode au sérum chauffé, une méthode au sérum frais, parce que, comme nous le verrons plus loin, toutes deux ont leurs indications respectives. Elles nous semblent recommandables par la simplicité,

la rigueur, la sensibilité ; leur caractéristique réside dans le dosage précis de tous les facteurs de la réaction, particulièrement de l'alexine, élément fondamental puisqu'il s'agit d'une « réaction de fixation de l'alexine ». Dans cet exposé, nous continuerons en effet à considérer, pour plus de clarté, la « réaction de Wassermann » comme une application de la méthode de Bordet-Gengou, sans tenir compte des différences théoriques certaines, sur l'interprétation desquelles l'accord est d'ailleurs loin d'être fait.

Principes. — Dans ces conditions, rappelons les principes suivants :

In vivo, un *antigène* (microbes, protéines, hématies) introduit dans un organisme y provoque l'apparition de substances antagonistes capables de préparer sa destruction (microbes, protéines), ou de le détruire directement (hématies). Ces substances agissent grâce à l'intervention obligée d'un élément constant et banal dans tout sérum, l'*alexine* ou complément, détruit à 56°. Elles sont désignées sous le nom de *sensibilisatrice* ou ambocepteur, anticorps spécifique vis-à-vis d'un antigène déterminé, résistant à 56°.

In vitro, lorsque l'*antigène* se trouve en présence de la *sensibilisatrice* correspondante (exemple : foie de fœtus hérédo-syphilitique et sérum syphilitique), il y a fixation de l'*alexine* mise au contact. Cette fixation de l'alexine est un phénomène invisible qui doit être mis en évidence à l'aide d'une véritable réaction colorée.

Pour cela, on ajoute un nouvel *antigène* et une nouvelle *sensibilisatrice* correspondante (exemple : hématies de mouton et hémolysine anti-mouton). Si l'alexine a été précédemment fixée, elle ne peut agir sur ce second système, l'hémolyse n'a pas lieu : la réaction est positive. Au contraire, si l'alexine est restée libre, elle agit sur le second système, l'hémolyse se produit : la réaction est négative.

Dans la réaction au sérum chauffé, l'antigène et le sérum suspect contenant ou non la sensibilisatrice syphilitique, qu'on a préalablement chauffé à 56° pour détruire le complément humain en raison de sa variabilité, sont mis en présence d'alexine empruntée à un sérum frais de cobaye et dosée.

Après séjour à l'étuve, on ajoute dans tous les tubes une quantité fixe d'hématies de mouton et d'hémolysine anti-mouton.

Dans la *réaction au sérum frais*, l'antigène est mis en présence du sérum humain frais renfermant ou non la sensibilisatrice syphilitique, et apportant sa propre alexine plus ou moins abondante suivant les sérums.

Après séjour à l'étuve, on ajoute une quantité d'hématies de mouton variable avec la teneur en alexine du sérum humain considéré, l'hémolysine anti-mouton étant constituée par l'hémolysine naturelle du sérum humain, ou, dans les rares cas de son absence, par une hémolysine artificielle.

Voyons maintenant l'application pratique de ces données.

Réaction au sérum chauffé. — La méthode originelle de Wassermann, Neisser et Bruck (1906) utilise pour la réaction trois tubes dans lesquels sont disposés : partout une dose uniforme de sérum humain chauffé (0cc,2), puis dans chacun une dose progressive d'antigène (0cc,1, 0cc,2, 0cc,3), le tout en présence d'une dose uniforme d'alexine de cobaye (0cc,1). Les témoins sont constitués par la même dose de sérum humain d'une part et par les mêmes doses progressives d'antigène d'autre part, isolément mises en présence de la même dose constante d'alexine.

Ce procédé correctement exécuté a donné d'excellents résultats à de nombreux expérimentateurs ; d'autres auteurs, comme Desmoulière, Hallion et Bauer, Leredde et Rubinstein, Joltrain, Jeanselme, l'ont appliqué avec des modifications diverses ; l'échelle colorimétrique de Vernes a pour but de renseigner sur le degré de la réaction. Nous lui préférons, comme Mathis et Lebougle, le procédé suivant, qui comporte un dosage plus rigoureux de tous les éléments de la réaction, dans lequel le seul facteur variable est l'alexine, ce qui est logique dans une étude portant précisément sur sa fixation. Ajoutons à leurs critiques contre la technique de Wassermann que l'alexine y est utilisée à une dose trop forte (0cc,1 de sérum frais de cobaye dilué à 1/4, 1/3 ou même 1/2), et d'autre part qu'ainsi employé le complément risque soit de masquer par son excès une réaction légèrement positive, soit de simuler faussement une fixation spécifique si l'antigène et le sérum à expérimenter possèdent l'un et l'autre un certain pouvoir anti-complémentaire banal, qui s'additionne dans les tubes de réaction.

La méthode de MM. Calmette et Massol utilisée à l'Institut Pasteur de Lille, appliquée au sérodiagnostic de la syphilis, est un cas particulier de la technique élaborée par ces auteurs pour l'étude de la méthode de Bordet-Gengou en général, et pour ses applications à la tuberculose. Elle utilise une quantité fixe de sérum humain chauffé et une quantité fixe d'antigène, en présence de doses variables et progressives d'alexine de cobaye à la dilution indiquée par le dosage. Les témoins sérum et antigène sont disposés séparément en présence des mêmes doses progressives d'alexine.

Partant de ce principe, la technique est ainsi présentée :

Préalablement l'alexine de cobaye est titrée en une demi-heure; on prend pour dose initiale le double de la dose minima permettant l'hémolyse des hématies en présence du sérum hémolytique inactivé, en raison de l'atténuation à l'étuve de l'alexine à l'état de dilution (Massol et Grysez).

Dans la première phase de la réaction, le sérum humain inactivé (par chauffage à 56° pendant une demi-heure), ou le liquide céphalo-rachidien sans chauffage, à dose constante (0cc,5) et l'antigène à dose également constante (0cc,5) sont mis en présence de doses progressives d'alexine : 0cc,1, 0cc,2, 0cc,3, 0cc,4 ; le tout étant complété à 2cc,5 par de l'eau physiologique. Trois témoins sérum et deux témoins antigène sont établis en présence des mêmes doses progressives d'alexine. Étuve à 37° pendant une heure et demie.

Dans la deuxième phase de la réaction, on ajoute un excès de sérum hémolytique anti-mouton inactivé (dix doses minima hémolytiques) et des hématies de mouton lavées (une goutte pure ou 1 centimètre cube d'une dilution à 1/20). Étuve à 37° pendant une demi-heure.

« La réaction est positive si le volume d'alexine dévié par le mélange sérum-antigène est supérieur à la somme des volumes d'alexine déviés par le sérum et par l'antigène isolément » (Calmette et Massol). Son intensité se mesure par le nombre d'unités d'alexine fixées spécifiquement par le sérum à éprouver.

L'un de nous a montré dès longtemps (1) qu'on pouvait sans inconvénient réduire la dose de sérum à 0cc,1. L'antigène peut être titré lui aussi à 0cc,1; la dose utilisée est inférieure de moitié à la dose n'exerçant aucun pouvoir anticomplémentaire propre.

Le foie de fœtus hérédo-syphilitique à l'état d'extrait alcoolique est l'antigène qui nous a toujours donné les résultats les meilleurs. Les lipoïdes insolubles dans l'acétone, préparés suivant le procédé de Noguchi, ne nous ont point paru présenter d'avantages, opinion déjà exprimée par Schüffner, Leredde et Rubinstein.

Nous estimons nécessaire de ne pas s'écarter de cette technique pour lui conserver toute sa valeur. L'alexine, en particulier, doit être titrée chaque fois ; il est indispensable de la mettre en présence de la plus forte dose d'hématies qu'elle soit capable de dissoudre devant un excès de sensibilisatrice. Le pouvoir anticomplémentaire possible de l'antigène doit être vérifié et dosé à chaque épreuve, en même temps que le pouvoir anticomplémentaire du sérum à examiner.

La méthode ainsi décrite a pour effet : 1° d'éviter toute erreur due à la variabilité du complément de cobaye (Massol, et Grysez, Noguchi, Weinberg), au pouvoir anticomplémentaire propre de l'antigène, surtout à celui du sérum humain; 2° de titrer exactement la quantité minima d'alexine à faire intervenir dans la réaction, ce qui permet de négliger la richesse du sérum en hémolysines naturelles (Weinberg), complètement évitables du reste par l'emploi d'un système hémolytique anti-humain ; 3° d'apprécier rigoureusement la quantité d'alexine spécifiquement fixée, mettant ainsi en évidence les résultats faiblement positifs, permettant d'évaluer avec une absolue exactitude la quantité d'anticorps contenue dans les sérums ou les liquides organiques, de comparer leur abondance aux différents stades de l'affection, dans ses diverses formes, ou sous l'influence des méthodes thérapeutiques. Les méthodes au sérum chauffé, et particulièrement la méthode Calmette et Massol, sont celles qui doivent être employées lorsqu'on veut étudier les variations *quantitatives* de la réaction.

Mais ces méthodes offrent l'inconvénient de présenter une sensibilité moindre que les méthodes au sérum frais : en effet; le chauffage des sérums à 56°, en vue de faire disparaître l'alexine naturelle, détruit également « l'anticorps syphilitique » dans une proportion élevée. Cette constatation, faite déjà par Hans Sachs, a été précisée par Noguchi qui a établi des courbes montrant que le chauffage réduit l'anticorps spécifique au tiers en cinq minutes, au quart ou au cinquième en trente minutes. Les études de Thomsen, Weinberg, Steinitz, Hallion et Bauer, Busila ont été confirmatives. Par là s'explique la supériorité des statistiques faites avec les méthodes au sérum frais, supériorité qui peut atteindre, d'après Boas, 20 p. 100, d'après Bruckner et Galasesco 16 p. 100, et jusqu'à 50 p. 100 si l'on s'en tient aux cas de syphilis latente tardive et de parasyphilis. Cette différence a été notée également par Leredde et Rubinstein, par Gérard. Nos propres recherches nous ont montré que chez des syphilitiques avérés, choisis parmi des sujets récemment infectés, intensément traités ou atteints de syphilis ancienne révélée seulement par une lésion viscérale, la proportion des cas positifs en faveur du sérum non chauffé pouvait atteindre 42 p. 100.

Les méthodes au sérum frais sont donc celles auxquelles il importe de s'adresser pour obtenir une plus grande sensibilité, mais à condition qu'on ne puisse leur reprocher de présenter une rigueur

(1) *Société de biologie*, 10 janvier 1914.

moindre, objection légitimement faite à certaines d'entre elles.

Réaction au sérum frais. — Les méthodes de séro-diagnostic de la syphilis par les sérums humains frais qui ont leur point de départ dans les études de Bauer et de Hecht utilisent l'alexine et la sensibilisatrice anti-mouton naturelles de ces sérums. Notion capitale dont la méconnaissance dans les techniques primitives explique les incertitudes, les irrégularités observées ; il est acquis aujourd'hui que le pouvoir hémolytique des sérums humains frais est extrêmement variable et qu'il est indispensable d'en tenir compte dans chaque cas.

Pour cela, Levaditi et Latapie ont préconisé la lecture des résultats comparativement au tube témoin, sans temps de séjour déterminé à l'étuve, et Triboudeau l'appréciation de la richesse en hémolysines par la rapidité de l'hémolyse. La majorité des auteurs préfère employer la *détermination de l'index hémolytique* opérée en une demi-heure dans une opération préliminaire (Weinberg, Gradwohl), ou mieux établie dans les mêmes conditions de temps et de concentration que la réaction (Busila, Rubinstein). Cette détermination consiste à placer dans une série de tubes une même dose de sérum humain, égale à celle qui sera employée dans la réaction, en présence de doses variables d'hématies de mouton ; la dose maxima d'hématies hémolysées par chaque sérum ainsi déterminée est celle qui sera ajoutée par la suite dans la réaction. Par des moyens un peu différents, les recherches de Telmon qui tend à ramener chaque sérum au même titre alexique par vieillissement ou séjour à 37°, comme celles de Ronchèse qui emploie un système hémolytique humain avec une quantité de sensibilisatrice anti-humaine appropriée à l'alexine dosée de chaque sérum, visent le même but.

Noguchi, pour obvier à cette difficulté, se sert du sérum frais à la dose d'une goutte capillaire (0^{cc},02) et admet que dans cette minime quantité l'alexine est négligeable. Les autres éléments de la réaction sont l'antigène préparé suivant la technique de l'auteur, de l'alexine de cobaye, et un système hémolytique anti-humain pour éviter l'intervention des hémolysines naturelles du sérum à étudier. L'antigène, la sensibilisatrice anti-humaine et même à la rigueur le complément peuvent être conservés par imprégnation de papiers spéciaux.

En ce qui nous concerne, nous ne faisons subir au sérum aucune modification susceptible d'altérer ses anticorps spécifiques en même temps que son alexine, et nous évitons d'y ajouter aucune substance étrangère qui complique la réaction sans bénéfice évident. Nous réalisons un titrage *a posteriori* rigoureux du pouvoir hémolytique, en ajoutant à chaque sérum, au cours même de la réaction, une dose d'hématies de mouton variable avec son activité jusqu'à la *saturation du pouvoir hémolytique* ; de plus, nous contrôlons la présence possible d'alexine en excès par rapport à la sensibilisatrice naturelle et nous réalisons une véritable saturation alexique. Cette saturation de l'alexine poursuivie sur le sérum simultanément dans le tube témoin et dans les tubes où il a été soumis à la fixation spécifique permet de mettre en évidence la plus petite fixation, que traduit une différence correspondante dans l'hémolyse (1).

La technique est la suivante :

Trois tubes de calibre rigoureusement égal reçoivent une même quantité de sérum humain frais, soit deux gouttes normales (0^{cc},1). Le premier (tube témoin) est additionné de 0^{cc},2 d'eau salée ; les deux autres (tubes de réaction) respectivement de 0^{cc},1 antigène et 0^{cc},1 eau salée ; de 0^{cc},2 d'antigène. Étuve à 37° pendant une heure et demie.

Les tubes reçoivent alors deux gouttes normales d'hématies de mouton diluées à 1 p. 20 et sont replacés à l'étuve sous une surveillance constante. Lorsque le tube témoin est hémolysé, deux cas se présentent : 1° les tubes de réaction ne sont pas hémolysés, le résultat immédiatement acquis est positif ; 2° les tubes de réaction sont aussi hémolysés ; l'expérience doit être continuée : On ajoute dans les trois tubes deux nouvelles gouttes d'hématies de mouton et on replace à l'étuve sous la même surveillance. On reprend cette addition autant de fois qu'il est nécessaire jusqu'à l'une des éventualités : ou bien le tube témoin est hémolysé et les tubes de réaction ne le sont plus : la réaction est positive ; ou bien le tube témoin et les tubes de réaction cessent d'hémolyser en même temps, ce qui indique qu'ils contenaient tous la même dose d'alexine libre : la réaction est négative.

Il arrive qu'aucun des tubes n'hémolyse les deux premières gouttes d'hématies ; cela est dû à l'absence de sensibilisatrice anti-mouton naturelle, à laquelle on supplée par l'addition d'une quantité uniforme de sensibilisatrice anti-mouton artificielle. En raison de l'insuffisance possible de sensibilisatrice anti-mouton naturelle par rapport à l'alexine, cette addition est également recommandable à titre de contrôle lorsqu'à la fin de la réaction les trois tubes cessent d'hémolyser.

(1) *Société de biologie*, 22 décembre 1917 et 8 juin 1918; *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 19 juillet 1918.

La sensibilisatrice naturelle anti-mouton manque totalement dans environ 8 p. 100 des cas ; plus souvent elle est insuffisante par rapport à l'alexine. L'alexine est présente d'une façon absolument constante dans les sérums employés au cours des vingt-quatre heures qui suivent la ponction veineuse. Ces notions sont conformes aux vues de Noguchi ; elles sont opposées aux conclusions de R. Bénard en ce qui concerne l'alexine et de Ronchèse en ce qui concerne la sensibilisatrice naturelle. La réaction se fait avec le liquide céphalo-rachidien comme avec les sérums, en lui apportant le complément et la sensibilisatrice nécessaires par l'adjonction de deux gouttes d'un sérum négatif préalablement examiné et parallèlement contrôlé.

Nous employons toujours comme antigène l'extrait alcoolique de foie de fœtus hérédo-syphilitique. Chaque antigène est essayé par la méthode de saturation, au point de vue de l'*action anticomplémentaire banale*, en présence d'une série de sérums négatifs vis-à-vis desquels la dose à employer ne doit donner aucune fixation par rapport au tube témoin, ce qui est essentiel ; au point de vue de l'*action fixatrice spécifique*, en présence d'une série de sérums positifs vis-à-vis desquels son activité est contrôlée par rapport à un antigène-étalon. Les extraits acétonés ne nous ont point paru offrir de supériorité.

Les avantages de cette technique sont importants. Sa rigueur résulte de ce que la méthode permet d'obtenir un titrage facile et précis de l'antigène par rapport à l'alexine humaine. Mettant en évidence la plus petite fixation, elle permet d'employer l'antigène à une dose extrêmement réduite, généralement $0^{cc},1$ à 1 p. 150 ou à 1 p. 180. Cette dilution abaisse l'alcool, dont une quantité trop grande est reconnue nuisible (Hallion et Bauer), à un taux infinitésimal ; elle rend surtout possible l'utilisation d'un antigène absolument dépourvu d'action anticomplémentaire propre. Ce dernier fait est d'une importance capitale, car ce pouvoir anticomplémentaire peut donner lieu, dans les procédés habituels, en présence de sérums à index hémolytique faible (Weinberg, Hallion et Bauer, de Verbizier et Marchand), à une fixation non spécifique. En évitant cet écueil, nous estimons avec Leredde et Rubinstein que le séro-diagnostic de la syphilis a une rigueur égale avec le sérum frais et avec le sérum chauffé. Pour la sensibilité, la méthode est d'une précision supérieure aux procédés de détermination de l'index, parce que le titrage du pouvoir hémolytique se fait dans les tubes mêmes de la réaction. Le contrôle de l'excès d'alexine resté libre peut permettre de déceler une fixation faible qui, sans cette vérification, aurait échappé à l'étude par l'hémolyse.

Tirant de l'emploi du sérum humain frais tous les bénéfices possibles sans inconvénients, elle est la technique de choix pour l'étude *qualitative* de la réaction, pour le diagnostic sérologique.

Telles sont les deux méthodes simples, bien que délicates, qui serrent le plus près les divers termes de la réaction de fixation du complément dans son application à la syphilis, et qui mettent à l'abri d'erreurs communes. Elles sont caractérisées toutes deux avant tout par l'importance donnée à l'alexine, base de la réaction. La première (Calmette et Massol) est une précieuse méthode d'étude qu'ont utilisée en particulier Raviart, Breton et Petit, pour les affections mentales, Mathis, Baujan et Heymann pour les maladies exotiques. La seconde (Eschbach et Duhot) est un excellent moyen de diagnostic, éprouvé par notre ami le Dr Kamal dans sa thèse sur le séro-diagnostic de la syphilis à l'asile d'aliénées de Bordeaux (1918) et par nous-mêmes au cours d'une longue suite de recherches dans le laboratoire de M. le professeur Ferré.

MÉTHODES SÉRO-CHIMIQUES DE
DIAGNOSTIC DE LA SYPHILIS
NATURE DE LA RÉACTION DE WASSERMANN

PAR

M. RUBINSTEIN (1)

Après plus de dix ans d'application de la réaction de Wassermann, l'attention des sérologistes se porte de nouveau sur les modifications des sérums syphilitiques dans le but d'élaborer une méthode pratique de séro-diagnostic de laquelle l'antigène serait exclu. On s'obstine dans de nombreux laboratoires à répéter, à modifier des expériences déjà anciennes, sans toutefois parvenir à remplacer la réaction de Wassermann qui reste la plus fine, la plus sûre parmi les méthodes de séro-diagnostic de la syphilis. L'intérêt des recherches dont nous parlons est de jeter un peu plus de lumière sur la nature des constituants de la réaction de Wassermann en même temps que de permettre d'éviter certaines erreurs dans la technique de celle-ci.

Toutes ces méthodes se basent sur la précipitation des colloïdes labiles des sérums syphilitiques, probablement de leurs globulines.

La première méthode directe de précipitation des globulines des sérums syphilitiques est due à

(1) Travail du dispensaire de prophylaxie du XVe arrondissement du Dr LEREDDE.

Klausner (1) qui ajoute à 0cc,2 de sérum 0cc,7 d'eau distillée. La formation du précipité dans les quinze heures, s'il s'agit de sérums syphilitiques; est toutefois dénuée de spécificité, comme il résulte des travaux de l'auteur lui-même. La formation d'un précipité minime a lieu avec les sérums normaux dans les vingt-quatre heures.

La précipitation des globulines des sérums humains non chauffés par l'eau distillée n'est donc pas caractéristique des sérums syphilitiques. Quant aux sérums chauffés (30 à 55°), leurs globulines précipitent en général beaucoup plus difficilement; la cause se trouve dans leur stabilisation, probablement grâce à la diminution de l'alcalinité des sérums chauffés par rapport aux sérums non chauffés.

La précipitation à 0° des globulines des sérums sanguins par l'eau distillée, plus nette qu'à la température de l'étuve (Rubinstein et Radossavlievitch), ne permet pas non plus de différencier les sérums syphilitiques des sérums normaux. Nous avons pourtant obtenu quelques résultats intéressants en précipitant à 0° les globulines des liquides céphalo-rachidiens par la méthode au sulfate d'ammoniaque (2).

En diluant les sérums chauffés avec 5 parties d'acide chlorhydrique au taux N/1000-N/500, obtient une précipitation de leurs protéines sans que ce phénomène soit spécifique des sérums syphilitiques.

La méthode Klausner ouvre la voie à l'étude des modifications des sérums syphilitiques comme à l'étude de l'influence de divers facteurs de la réaction de Wassermann sur l'alexine, sans amener à constituer une méthode séro-chimique pratique.

Une impulsion nouvelle a été donnée aux méthodes séro-chimiques par les nouveaux travaux de Bruck (3), collaborateur de Wassermann, l'un des auteurs de la méthode de sérodiagnostic de la syphilis (méthode Wassermann-Neisser-Bruck). Cet auteur propose d'abord une méthode fondée sur les modifications qualitatives et quantitatives des protéines des sérums syphilitiques. En diluant par l'eau distillée le précipité des sérums obtenu par l'acide azotique, on constate qu'à une certaine dilution le précipité se dissout dans le cas des sérums normaux, tandis qu'à la même dilution une partie du précipité des sérums syphilitiques reste non dissoute.

Cette méthode, vérifiée par un grand nombre d'auteurs, s'est montrée non spécifique et peu sûre. Mlle Mazot et Rubinstein (4) ont trouvé, sur 115 sérums examinés, 70 p. 100 de réactions concordantes avec la réaction de Wassermann, 20 p. 100 de réactions non spécifiques et 10 p. 100 de réactions douteuses.

D'autres auteurs (Schmitz, Kämmerer, Weichhardt, etc.) donnent des chiffres sensiblement identiques. Bruck lui-même a abandonné cette méthode et la remplace par des procédés directs de précipitation des protéines des sérums, procédés qui mettent en jeu plusieurs constituants de l'antigène habituellement employé dans la réaction de Wassermann. Ce sont les méthodes à l'*alcool* et à l'*acide lactique* (5).

Les sérums syphilitiques précipitent par l'alcool à une certaine dilution, les sérums normaux ne précipitent pas.

L'auteur mélange 0cc,2 de sérum chauffé avec 3 centimètres cubes des solutions :

A. —	Alcool à 96° (neutre).......	100 cent. cubes.
	Eau distillée (neutre)........	200 —
B. —	Alcool à 96° (neutre)......	80 cent. cubes.
	Eau distillée (neutre).......	220 —

et laisse les deux mélanges à la température de 15°, température qui ne doit pas être dépassée, sous peine de voir le précipité formé se redissoudre.

Cette réaction très délicate expose à une appréciation subjective des résultats. En augmentant un peu la concentration en alcool, on obtient des résultats non spécifiques, car en même temps que la précipitation des globulines on détermine aussi celle des albumines.

D'après mes recherches, en dehors d'un nombre élevé des réactions douteuses, cette méthode, pratiquée dans les conditions d'expérimentation de l'auteur, est dénuée de spécificité et reste parfois négative dans des cas de syphilis manifeste, où la réaction de Wassermann est nettement positive.

C'est ainsi que sur 50 sérums provenant des syphilitiques secondaires donnant un Wassermann des plus forts, la réaction à l'alcool a paru négative 7 fois; sur 50 sérums normaux (W = 0), la réaction a paru positive ou douteuse 11 fois.

En étudiant les conditions de précipitation des globulines des sérums par différents agents chimiques, Bruck émet également l'hypothèse d'une intervention des acides organiques (acide oléique par exemple) de l'extrait, dont l'union à l'alcool jouerait un rôle prépondérant dans la réaction de fixation.

L'auteur a élaboré une méthode à l'*acide lactique* qui consiste à ajouter à 0cc,2 de sérum chauffé 2 centimètres cubes d'acide lactique à

(1) *Wiener klin. Wochensch.*, 1908, nos 7, 11, 13, 26.
(2) *Semaine médicale*, 1908, 24 juin.
(3) *Munchner mediz. Wochensch.*, 1917.
(4) *Comptes-rendus de la Soc. de biologie*, 1917, p. 540.
(5) BRUCK, *Munch. mediz. Wochensch.*, 1917, no 46, p. 1487

1 p. 1000 et dilué ensuite suivant le titre indiqué par son dosage avec les sérums fournissant un Wassermann positif (chez Bruck, la dose est de 9 centimètres cubes d'acide lactique à 1 p. 1000 + 60 centimètres cubes d'eau). Les meilleurs résultats sont obtenus par l'auteur avec des sérums chauffés pendant une heure ; dans ce cas, les résultats seraient exactement concordants avec ceux de la réaction de Wassermann.

Des recherches en cours me montrent que, pour cette méthode tout comme pour la précédente, le doute subsiste sur l'appréciation des résultats nets. Il est difficile, parfois impossible de trouver la limite entre la floconnisation nette et douteuse, visible d'ailleurs plutôt à la loupe qu'à l'œil nu. Les résultats ne paraissent ni sûrs, ni sensibles.

La précipitation par les acides organiques a un optimum, un excès d'acidité agit dans le sens de dissolution. Le même fait a lieu dans la précipitation par l'acide chlorhydrique à diverses concentrations, fait observé il y a déjà longtemps par Sachs.

Une conclusion est à tirer de toutes ces méthodes qui, en somme, donnent des résultats assez rapprochés de ceux de la réaction de Wassermann : c'est que les facteurs précipitant les protéines des sérums font partie de l'antigène employé dans celle-ci.

Quel est, en effet, le rôle de l'antigène dans la réaction de Wassermann?

Depuis longtemps ce rôle a été entrevu : il consiste à faciliter la précipitation des globulines labiles des sérums syphilitiques. D'après ce que nous avons vu, l'alcool, les acides organiques y jouent un rôle certain. Le fait que la réaction de Wassermann donne de meilleurs résultats que toutes les réactions séro-chimiques prouve que l'extrait lipoïdique (antigène) réunit les conditions optima à la précipitation des globulines et son union avec les sérums les meilleures conditions à l'inactivation de l'alexine.

La précipitation dont il est question dépend de l'action réciproque des colloïdes chargés électriquement dans un sens opposé. D'après P. Schmidt (1), les colloïdes des extraits sont chargés négativement, de même que le mélange extrait + albumine ; mais le mélange extrait + globuline devient positif.

De même l'état physique de la dilution alcoolique a son importance. Le fait est bien connu que le résultat de la séro-réaction, sa constance même dépendent de l'état divisé des particules lipoïdiques ; la dilution se fait par fractionnement et par agitation plus ou moins prolongée, suivant les antigènes.

Le rôle de l'antigène étant un rôle précipitant, diverses méthodes ont été élaborées pour mettre en évidence cette action des antigènes sur les sérums : méthodes de Jacobsthal, de Bruck et Hidaka, de Hecht, de Sachs et Georgi (2) qui étudient la floconnisation des sérums en présence de l'antigène employé dans la réaction ; méthodes de précipitation par la lécithine (Porgès et Meier), par le glycocholate de soude (Elias, Neubauer, Porgès et Salomon), par le glycocholate de soude et la cholestérine (Herman et Perutz), cette dernière étant la meilleure de toutes. Aucune d'elles n'a pu remplacer la réaction de Wassermann ; tout au plus, les auteurs conseillent de les employer parallèlement avec la méthode de Wassermann qui a déjà fait ses preuves.

***

L'application des métaux colloïdaux à la précipitation des protéines des *sérums* n'a pas été non plus couronnée de succès comme méthode pratique de séro-diagnostic.

L'application de l'or colloïdal (Lange) (3), comme d'une quantité de substances inertes, à la floconnisation des protéines sériques n'a pu être érigée en méthode pratique : les résultats manquèrent de constance, de spécificité. Lange a obtenu de meilleurs résultats avec de l'or colloïdal dans l'examen des liquides céphalo-rachidiens, liquides de constitution plus simple que les sérums.

A une date plus récente, Vernes (4) prétend pouvoir différencier les sérums syphilitiques à l'aide des suspensions fines qui permettraient même *une mesure de l'infection.*

Cet auteur se sert de la suspension hydro-acéto-ferrique colloïdale. Le fer colloïdal a été employé antérieurement, par Michaelis et Lagermarck (5), à la désalbuminisation des sérums. Les sérums syphilitiques enrichis en albumines sont souvent plus précipitants, à dose égale, que les sérums normaux, mais aussi bien la méthode de désalbuminisation des sérums que j'ai tenté d'appliquer à la différenciation des sérums syphilitiques que la méthode de l'or colloïdal, du fer colloïdal ***ne sont capables de servir de méthode de diagnostic.*** Il est impossible de tracer la ligne de démarcation entre les sérums normaux et les sérums syphilitiques par les méthodes de précipitation, sans

(1) *Zeit. f. Hyg.*, 1911, vol. 69, p. 513.

(2) Parmi ces méthodes, celle de Sachs et Georgi est actuellement la plus étudiée. Elle consiste à précipiter les sérums à l'aide d'un extrait alcoolique de cœur de bœuf, additionné de cholestérine suivant la formule de Sachs, la cholestérine favorisant la précipitation des globulines sériques. On apprécie les résultats avec un agglutinoscope spécial. Les résultats servent en cas de sérums assez concordants avec ceux de la réaction de Wassermann et beaucoup moins en cas de liquides céphalo-rachidiens.

(3) *Berliner klin. Wochensch.*, 1912, n° 19.

(4) *La Presse médicale*, 13 décembre 1917, p. 704.

(5) *Deutsche mediz. Wochensch.*, 1914, n° 7.

parler des préparations colloïdales qui manquent de constance.

Selon Vernes et Douris, le sulfocyanate de fer constituerait le réactif le plus simple pour apprécier le « phénomène de précipitation périodique » comme base de mesure.

Dans d'autres recherches Vernes revient à la réaction de fixation avec « peréthynol » (solution alcoolique de cœur de cheval) comme antigène et le sérum du porc comme élément hémolytique (1).

***

En même temps que les auteurs ont cherché à élaborer une méthode pratique du diagnostic de la syphilis, l'attention s'est portée sur l'étude de cette réagine X qui, entourée dès le début du mystère de sa nature « anticorps », « auto-anticorps », est venue ensuite se ranger parmi les constituants ordinaires des sérums. On a trouvé bientôt que cette réagine est liée aux *globulines* des sérums, que celles-ci se trouvent augmentées dans le sérum syphilitique. Il est tout à fait logique d'admettre que la perturbation provoquée par l'intrusion du spirochète se porte sur la partie la plus labile du plasma sanguin, partie de ses globulines la plus facilement précipitable *in vitro* par les agents chimiques. C'est d'ailleurs le cas de tous les anticorps. Il faut peut-être admettre que ce ne sont pas les globulines elles-mêmes qui présentent le facteur spécifique des sérums, mais que celui-ci se fixe sur les globulines lors de leur précipitation d'une façon mécanique.

La cause directe de l'augmentation en globulines des sérums syphilitiques reste inconnue. Pour beaucoup d'auteurs elle est liée à la formation d'anticorps dont l'antigène serait constitué par le protoplasma cellulaire attaqué par le spirochète.

On peut démontrer la richesse des sérums syphilitiques en globulines par les méthodes habituelles. Noguchi (2) a recours à leur précipitation par le sulfate d'ammoniaque et constate leur augmentation aussi bien dans le sérum que dans le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques, sans pouvoir noter un parallélisme absolu entre l'apparition d'un Wassermann positif et l'augmentation en globulines. Cette dernière constitue toutefois le trait caractéristique de la majorité des sérums syphilitiques ; mais il existe aussi des sérums normaux riches en globulines. Fait intéressant, sous l'influence du traitement (606), les globulines reviennent à l'état normal.

Ces globulines seraient le facteur le plus important d'une réaction de Wassermann positive. D'après Gross et Volk (3), Bauer et Hirsch (4), les globulines seules obtenues par la dialyse des sérums sont capables de donner une réaction positive. Pour les derniers auteurs, ce n'est pas la quantité absolue des globulines des sérums dialysés qui provoque la réaction de fixation. Des sérums normaux riches en globulines, jusqu'à 4 p. 100, donnent une réaction négative, tandis que certains sérums syphilitiques moins riches en globulines (2 p. 100) fournissent un Wassermann positif.

Rubinstein et Radossavlievitch (5) ont pu entraîner les globulines des sérums précipitées par l'eau distillée dans une union avec l'antigène et isoler ainsi le complexe spécifique fixant l'alexine dans la réaction de Wassermann.

Friedemann (6) émet une hypothèse d'un antagonisme existant entre les albumines et les globulines des sérums. Dans les sérums normaux, le pouvoir des globulines de fixer l'alexine est annihilé par les albumines des sérums ; dans l'infection syphilitique, les globulines ne seraient pas influencées par les albumines. L'auteur apporte à l'appui de sa thèse une série d'expériences très caractéristiques.

L'état particulier des protéines des sérums syphilitiques a été étudié encore par d'autres méthodes. Les auteurs concluent à l'enrichissement des sérums syphilitiques en protéines sans l'attribuer uniquement aux globulines.

Widal, Joltrain et Bénard (7) notent un index réfractométrique élevé dans la plupart des sérums syphilitiques qui donnent une réaction de Wassermann positive. C'est au cours de la période secondaire que les auteurs ont observé les chiffres les plus élevés (60 à 66, au lieu de 58, chiffre normal).

Dungern (8) fait la même constatation : les albumines se trouvent en concentration plus grande dans les sérums syphilitiques que dans les sérums normaux. Dans un sérum normal, la limite supérieure est de 7,5 à 9 p. 100 ; beaucoup de sérums syphilitiques contiennent 9 p. 100 d'albumines, quelquefois 9,35 à 11 p. 100 (9).

***

Les sérums syphilitiques étant connus avec

(1) V. Rubinstein, Sérum de porc dans la réaction de Wassermann (*Comptes rendus de la Soc. biol.* 1918, p. 916).

(2) *Zeitschrift fur Immunit.*, 1911, IX, p. 736.

(3) *Wiener klin. Wochensch.*, 1910, n° 3, p. 103.

(4) *Wiener klin. Wochensch.*, 1910, n° 1.

(5) *Soc. de biologie*, 1918, 7 déc.

(6) *Zeitschrift fur Hygiene*, 1910, vol. 67.

(7) *Société médicale des hôpitaux*, 1914, p. 125.

(8) *Munchner mediz. Wochensch.*, 1915, n° 36.

(9) Le rôle des lipoïdes des sérums, auxquels Berczeller et Schillinger (*Bioch. Z.*, 1918, vol. 83 et 90) attribuent une grande importance dans la réaction de Wassermann, est encore mal élucidé.

leurs protéines labiles et abondantes, les constituants de l'antigène pouvant favoriser leur précipitation, quelle est la nature de la réaction de Wassermann? Quelle est l'action du complexe antigène + sérum sur l'alexine, pivot de la réaction de Wassermann? Ce complexe est-il nécessaire à l'inactivation de l'alexine, preuve ultime d'une séro-réaction positive?

Sans entrer dans les détails de cette question si intéressante, si captivante pour le sérologiste, sans tracer l'historique de la question, je mentionnerai seulement l'existence de deux théories : l'une connue sous le nom de la théorie d'*adsorption* (action superficielle des colloïdes) de l'alexine par le *complexe* résultant de l'action de l'antigène sur le sérum, l'autre connue sous le nom de *destruction* pure et simple de celle-ci.

La première théorie présume l'action préliminaire de l'antigène sur le sérum, donnant lieu au phénomène de précipitation, suivie d'une fixation de l'alexine.

En général, la question de la nature de la réaction de fixation serait résolue une fois pour toutes, si entre les phénomènes de précipitation et de fixation existait une concordance absolue, c'est-à-dire si la formation d'un précipité visible était suivie d'une fixation (adsorption) de l'alexine.

Si, pour la plupart des auteurs (Moreschi, Neisser, Gay, Klein, Landsteiner, etc.), tout couple antigène + anticorps accapare l'alexine, pour d'autres il existe des cas où les précipités obtenus ne fixent pas l'alexine.

D'après Dean (1), il existe entre les deux phénomènes (précipitation et fixation) un rapport défini, réglant la quantité de substances mises en jeu, le temps de leur union, leur concentration, vitesse de formation du précipité, de sorte que les différents résultats obtenus par les auteurs qui se sont placés dans des conditions d'expérimentation différentes peuvent trouver une explication.

On s'est efforcé de rapprocher les deux phénomènes (précipitation et fixation) à la lumière de certaines lois physiques et chimiques. C'est ainsi que les acides et les bases agissent de la même façon sur les deux procédés. Les acides à une certaine concentration renforcent la réaction de Wassermann, les alcalis l'affaiblissent (Sachs et Altmann). Le même fait a été observé pour la précipitation des couples sérum + lécithine, glycocholate de soude (Elias, Porgès, Neubaner et Salomon). L'élévation de la température favorise également les deux réactions, etc.

(1) *Zeitschrift fur Immunit.* XIII, 1912.

En un mot, le précipité formé au contact de l'extrait et des colloïdes instables des sérums fixe l'alexine.

Cette théorie, appliquée à la réaction de Wassermann, se base sur le rôle des globulines sériques, corps capables par eux-mêmes de fixer l'alexine et de fournir une séro-réaction positive, corps dont l'état physique peut être facilement influencé par agitation, addition de substances inertes (gélose, kaolin, etc.), précipitation, etc.

Dans cette théorie, il ne s'agit pas, pour les sérums syphilitiques, de formation de nouveaux corps, mais d'un changement physique des particules protéiques des sérums (2).

La deuxième théorie, celle de la *destruction* de l'alexine, a été d'abord admise par Manwaring (3). Pour cet auteur, il s'agit d'une destruction fermentative de l'alexine par un ferment protéolytique du sérum, dont le coferment (stimulant de l'action fermentative) est représenté très probablement par les phosphates de l'extrait antigénique. Ce ferment autolytique serait inactif en milieu alcalin et très actif en milieu acide.

Ce ferment, d'ailleurs hypothétique, ne trouve pas place dans l'exposé des méthodes séro-chimiques dont nous parlons plus haut.

Mais une autre conception de la destruction de l'alexine, conception qui se base sur un certain nombre de faits, est celle où interviennent directement les constituants de la réaction de Wassermann.

(2) La formation au cours de la syphilis d'un corps nouveau et d'un complexe antigène + sérum fixant l'alexine a été admise par Meinicke (*Berl. klin. Wochensch.*, 1917-1918; *Zeit. für Immunit.*, vol. XXVII, 1918). Cet auteur a élaboré plusieurs méthodes permettant de mettre en évidence l'existence de ce complexe, *plus stable contre l'action du sérum physiologique que les seules particules protéiques des sérums.*

Au lieu de l'alexine et de sa fixation comme indicateur de l'union accomplie entre la partie spécifique du sérum et de l'antigène, Meinicke se sert comme indicateur d'un réactif chimique simple : l'eau physiologique. Les globulines du sérum (anticorps) sont solubles dans l'eau physiologique ; les constituants lipoïdiques des antigènes y sont insolubles précipitables. Un sérum normal diffère en ceci d'un sérum syphilitique que, grâce à l'affinité des substances des sérums syphilitiques pour les lipoïdes, le complexe sérum syphilitique + antigène (globulines + lipoïdes) contient des quantités plus ou moins grandes de substances insolubles dans de l'eau salée. Ce complexe est donc plus résistant à l'action de l'eau physiologique que le complexe résultant de la mise en présence de l'antigène et d'un sérum normal.

Cette réaction chimique de Meinicke fournit à l'auteur un pourcentage très élevé de réactions en concordance avec les résultats donnés par la réaction de Wassermann. Très délicate, sujette à de nombreuses causes d'erreur, elle ne saurait, d'après nos vérifications, constituer une réaction pratique, appelée à remplacer la réaction de Wassermann ; elle nous permet seulement de constater l'union des sérums et des antigènes, union pouvant être mise en évidence par les procédés autres que la réaction de fixation (Bordet et Gengou), notamment par des procédés chimiques.

(3) *Zeit. für Immunit.*, 1909, III, p. 109.

Kiss (1) parle d'une « intoxication » de l'alexine : l'extrait sans sérum détruit l'alexine (alcools, savons, acides gras sont les poisons de l'alexine). Cette action toxique de l'extrait est renforcée par le sérum en général, le sérum syphilitique en particulier, ce dernier contenant plus de substances anti-alexiques.

Dans cette conception, le couple sérum + antigène réunit les conditions les plus favorables à la destruction de l'alexine, à l'altération de ses globulines.

Pour Sachs, cette altération des globulines a une portée biologique générale : la transformation du sérum de cobaye en « anaphylotoxine », l'action alexique ou antialexique, l'union des antigènes et des sérums, tout agit sur les colloïdes labiles des sérums, tout est suivi d'un changement physique de l'alexine et de la perte ou de l'atténuation de ses fonctions essentielles.

***

En résumé, aussi bien la réaction de Wassermann, basée sur le principe énoncé par Bordet et Gengou avec le phénomène d'hémolyse comme indicateur de la fixation ou de la non-fixation de l'alexine, que les réactions séro-chimiques, démontrent les modifications physico-chimiques des sérums syphilitiques.

Dans la réaction de Wassermann, l'addition de l'antigène avec ses lipoïdes nous donne la méthode la plus sûre de séro-diagnostic de la syphilis. Dans les méthodes séro-chimiques, quel que soit leur intérêt théorique, nous n'avons pas encore de méthodes pratiques. L'intervention des substances ayant pour but de démontrer la labilité des constituants des sérums syphilitiques a pour conséquence de fournir un nombre élevé de réactions non spécifiques et est sujette à de trop nombreuses causes d'erreurs de technique et d'interprétation.

L'action réciproque entre les colloïdes labiles des sérums et les constituants de l'antigène est suivie de l'inactivation de l'alexine, sur la nature de laquelle nous sommes peu renseignés, mais qui se laisse facilement démontrer par un phénomène aussi commode que le phénomène de l'hémolyse.

(1) *Zeit. fur Immunit.*, 1910, IX, p. 703.

LES RETARDS D'HÉMOLYSE DANS LA RÉACTION DE BORDET-WASSERMANN AU SÉRUM NON CHAUFFÉ

PAR

P. COMTE,
Pharmacien-major à Montpellier.

Nombreux sont les travaux publiés sur la réaction de Wassermann primitive et ses modifications. Par contre, bien peu d'auteurs semblent s'être attachés à l'étude des retards d'hémolyse et des hémolyses partielles, passage du résultat négatif au résultat positif, dont le terme est souvent difficile à déterminer et qui intéresse cependant un nombre important de sérums.

Dans l'édition la plus récente de son ouvrage sur les *Nouvelles Méthodes de séro-diagnostic*, Joltrain a pu dire : « La cause des retards d'hémolyse observés dans certaines réactions est un champ ouvert aux investigations. »

Vernes a proposé la détermination des différents degrés d'hémolyse suivant une échelle colorimétrique qui pourrait permettre d'uniformiser l'appréciation des différents opérateurs.

Mais on sait que les retards d'hémolyse ne sont pas seulement causés par des anticorps spécifiques dont le pouvoir de fixation serait atténué. Des affections étrangères à la syphilis peuvent également les produire.

Nous avons entrepris l'étude de la distinction de ces causes d'hémolyse partielle et de la détermination de leur quotité en considérant le résultat de la réaction non plus sur le degré d'hémolyse totale, partielle ou nulle dans un temps donné, le même pour tous les sérums, mais sur *le rapport du temps nécessaire pour obtenir l'hémolyse totale dans les tubes à antigène au temps nécessaire pour obtenir l'hémolyse totale dans le tube témoin*.

Sur cette base, nous avons adopté une méthode d'évaluation de la durée d'hémolyse qui nous a permis d'atteindre ce double but dont l'intérêt n'échappe à personne :

1° Distinguer les retards d'hémolyse causés par l'infection syphilitique de ceux dus à d'autres maladies ;

2° Déterminer le degré d'infection syphilitique toutes les fois que celui-ci n'est pas suffisant pour donner une réaction franchement positive.

Technique de la réaction. — En vue d'éviter tout affaiblissement de la sensibilisatrice, nous avons adopté une technique au sérum non chauffé basée sur l'utilisation du pouvoir hémolytique naturel du sérum humain vis-à-vis des globules réactifs.

Cette méthode est analogue, du reste, à celles dérivées du procédé de Hecht, et publiées dans les *Comptes rendus de la Société de biologie* des deux dernières années par Tribondeau, Rubinstein, Mlle Lebert et ses collaborateurs, etc., etc.

La seule particularité que nous ayons introduite est de proportionner la quantité des globules au pouvoir hémolytique du sérum, de telle manière que l'hémolyse totale, dans le dernier acte de la réaction de fixation, soit produite dans le tube témoin dans un temps donné, le temps optimum étant de huit minutes environ.

La réaction est disposée de la manière suivante :

Numéros des tubes :	I	II	III
Eau salée à 9/100..........	$0^{cc},15$	$0^{cc},10$	$0^{cc},05$
Sérum à examiner.........	$0^{cc},10$	$0^{cc},10$	$0^{cc},10$
Antigène	0 »	$0^{cc},05$	$0^{cc},10$

Après trente minutes d'étuve à 37°, on ajoute dans chaque tube quantité suffisante d'une dilution de globules à 1 p. 10.

Cette quantité de dilution de globules (Q. S.) doit naturellement avoir été déterminée par un essai préalable. Elle dépend, en effet, du pouvoir hémolytique de chaque sérum au moment de l'expérience. Elle dépend aussi de la résistance des globules, quelque peu variable d'un animal à l'autre, et surtout d'une race à l'autre.

Nous utilisons autant que possible les globules de moutons de race indigène (Causses, Cévennes et Languedoc), âgés de deux ans environ, abattus à Montpellier.

Voici, à titre d'exemple, pour 30 moutons différents et 214 sérums normaux prélevés depuis moins de cinq jours, les quantités de dilution de globules à 1 p. 10 que nous avons employées pour obtenir l'hémolyse totale à 37° dans le temps compris entre sept et dix minutes, avec $0^{cc},1$ de sérum.

5 sérums	ont hémolysé	$0^{cc},30$	de dilution	globulaire.
16 —	—	$0^{cc},25$	—	—
31 —	—	$0^{cc},20$	—	—
53 —	—	$0^{cc},15$	—	—
65 —	—	$0^{cc},10$	—	—
38 —	—	$0^{cc},05$	—	—

Six sérums n'ont pu produire, avec $0^{cc},05$, qu'une hémolyse partielle.

On voit que 97 p. 100 des sérums normaux ont pu présenter un pouvoir hémolytique naturel suffisant pour la réaction. Il n'en est pas toujours ainsi pour les sérums lactescents, ni surtout pour ceux laqués ou trop anciens. On les renforce alors avec un sérum normal franchement négatif, comme on le ferait pour tout sérum à pouvoir hémolytique naturel nul ou trop affaibli.

On renforce de même le liquide céphalo-rachidien, mais on emploie de celui-ci $0^{cc},3$ pour la réaction définitive.

L'antigène doit être soigneusement vérifié. Nous avons employé l'extrait de foie syphilitique et l'extrait lipoïdique de Noguchi sans constater dans nos résultats de différences bien sensibles.

Il n'est pas inutile d'attirer l'attention sur l'homogénéité des dilutions globulaires. Elle se détruit, en effet, facilement et rapidement par la tendance qu'ont les globules à tomber à la partie inférieure du récipient ou de la pipette.

On doit donc agiter soigneusement et mesurer vite (ce qui n'exclut pas la précision) avec une pipette fine graduée en vingtièmes de centimètre cube.

Les globules ajoutés dans les trois tubes et le tout replacé à l'étuve à 37°, on note la minute et l'on continue l'expérience en déterminant exactement le temps nécessaire pour obtenir l'hémolyse totale, c'est-à-dire la limpidité parfaite dans le tube I qui est le témoin, puis, s'il y a quelque retard, dans les tubes à antigène. Il est commode, mais non indispensable, d'employer dans ce but une étuve dont deux parois opposées sont transparentes.

On arrête l'observation après une heure.

Interprétation des résultats. — Nous allons envisager successivement les cas typiques qui peuvent se présenter, et auxquels se rattachent toutes les observations lorsque l'expérience a été conduite avec toute la précision désirable, surtout dans le dosage des éléments de la réaction.

	Durée d'hémolyse en minutes :		
Numéro des tubes:	I (témoin).	II Antig. 0,5	III Antig. 0,10
1er cas. Exemple	9′	9′	10′
2e cas —	10′	15′	21′
3e cas. —	11′	24′	24′
4e cas. —	14′	H. part.	H. part.
5e cas. —	12′	H. part.	H. nulle
6e cas. —	11′	H. nulle.	H. nulle.

1er *Cas. — L'hémolyse totale se produit dans les trois tubes sensiblement dans le même temps* : type 9-9-10 = Réaction négative.

2e *Cas. — L'hémolyse totale est nettement retardée dans les tubes à antigène. Ce retard est sensiblement proportionnel aux quantités d'antigène* : type 10-15-21 = Réaction négative.

De nombreuses expériences nous ont permis de constater de tels retards, avec un certain nombre de sérums de malades cliniquement non syphilitiques et sans antécédents.

Nous les avons rencontrés le plus souvent chez des sujets atteints de périostite, psoriasis, dermatoses, paludisme, inflammations ganglionnaires

imputables à diverses causes définies, chancres mous bien caractérisés, cancer, grippe, etc.

Les retards d'hémolyse de cet ordre peuvent être quelquefois considérables. Lorsqu'ils dépassent 10'-40'-60', et le fait se produit, cela peutêtre, pour un opérateur non prévenu, une cause d'erreur dans la conclusion.

3[e] *Cas. — Le retard est sensiblement le même dans les deux derniers tubes et indépendant des quantités respectives d'antigène* : types 10'-24'-25' et 10'-42'-44'. Réaction spécifique ; l'intensité de l'infection est en raison directe du retard.

Nous avons pu l'observer à tous les degrés en période croissante chez les syphilitiques au début, en période décroissante au cours du traitement, avec des différences variables chez les hérédo-syphilitiques et les anciens contaminés. En particulier, dans les deux derniers cas, nous avons pu confirmer avec précision un certain nombre de diagnostics que l'examen clinique ou les antécédents permettaient seulement de supposer.

Partant du type 10'-15'-15', au-dessous duquel il convient de laisser une marge pour les causes d'erreur, on trouve, avant d'atteindre l'hémolyse nulle, caractéristique de la réaction franchement positive, tous les termes de passage marquant le degré d'intensité de l'infection.

C'est l'échelle de Vernes, mais exprimée en durée et plus détaillée, et qui présente en outre l'avantage de séparer les retards d'hémolyse spécifiques de ceux qui ne sont pas dus à la syphilis.

On peut ainsi suivre pas à pas l'invasion du mal ou les effets du traitement. Les expressions de retard 10'-20'-20', 10'-35'-35', 10'-50'-50', et *vice versa*, donneraient au médecin traitant des indications plus précises que celles fournies par le classement des résultats en réactions positives faibles ou moyennes. Cependant cette façon de conclure étant actuellement adoptée, nous avons cru devoir, après contrôle, ranger tous les cas d'hémolyse à retard spécifique dans les catégories suivantes :

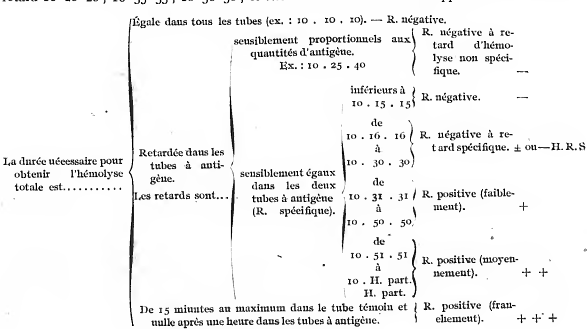
Retard de 10'-11'-11' à 10'-15'-15'. = Réaction négative (—)
Retard de 10'-16'-16' à 10'-30'-30' = R. négative avec retard spécifique) ∓ ou — H. R. S.)
Retard de 10',-31',-31' à 10',-50',-50' = R. faiblement positive (+)
Retard de 10',-51',-51' à 10'-H. part.-H. part. = Réaction moyennement positive (+ +)

4[e] *et* 5[e] *Cas. — L'hémolyse totale ne se produit pas en une heure dans les tubes à antigène, mais elle est partielle dans l'un ou dans les deux.*

Le fait est assez rare lorsqu'il n'y a pas syphilis, mais il peut se produire. Dans plusieurs cas de ce genre, nous avons pu dépister la non-spécificité du sérum en recommençant l'expérience et diminuant de moitié la quantité de globules (Q. S.) ajoutés ou doublant la quantité de sérum mis à l'épreuve.

L'hémolyse étant plus rapide alors dans les trois tubes, on obtient un résultat analogue aux types 5'-15'-25' ou 6'-30'-30', qui se classent d'eux-mêmes dans les 2[e] et 3[e] cas.

Nous avons eu dans l'une de nos dernières séries deux cas typiques de ce genre qu'il nous semble intéressant de rapporter.



A s'en tenir à la première réaction, les deux sérums auraient pu être considérés comme positifs. Un nouvel essai avec une moindre quantité de globules nous a fait constater une différence, qu'un troisième examen effectué en diminuant encore le taux globulaire nous a permis de préciser. Le diagnostic clinique, connu seulement après l'analyse, est venu confirmer nos conclusions.

On peut remarquer par les deux exemples précédents que, lorsqu'on augmente la quantité de globules Q. S. dans plusieurs réactions successives, les retards d'hémolyse ne suivent pas la même loi de proportion dans les tubes témoins et dans les tubes à antigène.

Nous avons constaté d'une manière générale que, si l'augmentation des globules fait varier, par exemple, du simple au double la durée d'hémolyse dans le tube témoin, le retard varie du simple au quadruple dans les tubes à antigène. Les résultats ci-dessus sont des exemples de cette progression dont il est utile de connaître les termes pour classer les retards à la place qui leur convient dans l'échelle indiquée.

6e *Cas. — Hémolyse d'une durée ne dépassant pas* 15 *minutes dans le tube témoin, complètement nulle après une heure dans les tubes à antigène* : Réaction franchement positive.

En résumé :

	A			B		
Numéros des tubes :	I	II	III	I	II	III
Q. S. = globules = $0^{cc},20$	24′	H. part.	H. part.	10′	H. part.	H. part.
Q. S. = — = $0^{cc},15$	14′	H. part.	H. part.	7′	45′	90′
Q. S. = — = $0^{cc},05$	4′	14′	15′	4′	14′	30′

Conclusions. — La valeur d'une méthode se mesure aux résultats. Elle est aussi fonction des difficultés d'application. La technique exposée ci-dessus exige évidemment une précision plus grande que d'autres dans le dosage des éléments de la réaction.

Mais pour qui a l'habitude du laboratoire, elle est simple et rapide. Nous lui trouvons le grand avantage d'éviter l'emploi de sérums étrangers au sérum humain, dont il n'est pas prouvé que la présence reste toujours sans effet.

Elle apporte enfin quelque précision, non seulement dans la gamme des retards d'hémolyse spécifiques, mais surtout dans la distinction de ces retards avec ceux dus à des causes étrangères.

Nous avons eu la satisfaction de voir les résultats de cette méthode et l'application de nos recherches consacrés par la confiance et l'approbation des médecins traitants du centre syphilitique et des hôpitaux de Montpellier, qui ont bien voulu nous charger de leurs analyses.

PROPHYLAXIE D'APRÈS GUERRE

L'organisation des Services sanitaires

PAR

le Dr CARLE,
Médecin du Service sanitaire de Lyon.

Il est déjà permis d'augurer que la signature de l'armistice, voire même celle de la paix, n'auront pas plus d'influence sur l'état sanitaire que sur la crise des transports ou la cherté de la vie. On peut même craindre, sans pessimisme excessif, que le retour des mobilisés à l'intérieur ne soit une cause, au moins momentanée, de recrudescence des maladies vénériennes ; d'une part, à cause de la liberté plus grande des contacts, légitimes ou non, coïncidant avec la suppression des examens obligatoires et des traitements systématiques pratiqués dans les armées. D'autre part, quantité de petites filles, libérées des usines, vont avoir à choisir entre la vertu et le vice ; et ce dernier s'est présenté, en ces années de guerre, sous des formes engageantes et profitables, dont le souvenir pourra influer sur leurs décisions.

Par surcroît, sous les premiers rayons de l'aube pacifique, fondent les centres, sous-centres, services annexes, organisés en 1915 sous le ministère Godard, dont l'action fut incontestable. Ils disparaissent avec une vitesse égale à la démobilisation de leurs titulaires et à l'indifférence de leurs remplaçants, qui savent que leur rôle est éphémère. D'ailleurs la plupart ne sont même pas remplacés. A moins qu'une loi n'intervienne rapidement, on ne peut en faire les armes essentielles de la lutte antivénérienne d'après guerre.

Mais il serait encore plus illusoire de compter sur une modification prochaine de la loi municipale de 1884. Des discussions si fréquemment ouvertes depuis 1894 devant les Chambres, il n'est jamais sorti qu'une joute oratoire de plus, entre partisans et adversaires de la liberté individuelle, terminée par le renvoi à une commission dont les laborieux travaux dorment ensuite leur dernier sommeil dans un carton vert. Voyez le sort du rapport de la Commission extra-parlementaire nommée en 1903, malgré ses puissants patronages philanthropiques, politiques et médicaux ! Contentons-nous donc des circulaires, lettres minis-

térielles et arrêts de la Cour de cassation, qui, au cours de cette guerre, ont assez solidement étayé le vieil édifice administratif, et sachons disposer, en attendant mieux, des moyens que nous avons sous la main.

L'expérience antérieure a amplement démontré la faillite absolue du régime répressionniste réduit aux seuls règlements. Par contre, ces quatre années de guerre ont prouvé une fois de plus l'excellence de l'action médicale, toutes les fois que les médecins ont su et voulu utiliser en faveur de la prophylaxie les merveilleux moyens de thérapeutique intensive dont nous disposons actuellement. Or, à l'avant-garde de cette offensive antivénérienne, se trouvent placés les Services sanitaires préfectoraux ou municipaux, dont l'action devrait être efficace et prépondérante, si elle était logiquement dirigée. Le rôle de triage auquel les règlements bornent leur activité est aussi illégal dans ses principes que vain dans ses prétentions et nul dans ses résultats. Il serait grand temps de comprendre que l'on peut employer mieux cet organisme tout monté, auquel il suffit d'ajouter quelques rouages pour lui donner une nouvelle impulsion.

Il faut moderniser ces services, étendre leur action, leur permettre d'utiliser dans un sens prophylactique les dernières acquisitions scientifiques, toutes modifications qui peuvent être très simplement obtenues par décisions du préfet ou du maire, à la seule condition qu'il y ait entente et collaboration étroite entre les pouvoirs administratifs et médicaux.

Des années déjà longues de pratique et de travaux, rapports ou articles, sur ce sujet m'autorisent à proposer un modeste projet de perfectionnement qui présente, tout au moins, la grosse qualité d'avoir été expérimenté, avec succès, dans la ville de Lyon.

PROJET D'ORGANISATION MÉDICALE DES SERVICES SANITAIRES

Pour devenir pratiques et efficaces, les services sanitaires administratifs doivent être modifiés dans leur fond et dans leur forme, autrement dit dans leur fonctionnement et dans leurs moyens d'action.

I. **Dans leur fonctionnement.** — Au lieu de se borner à un travail de triage, le service doit viser un triple but : la *consultation*, le *traitement*, l'*éducation de la femme*.

1° ***La consultation.*** — Les modifications doivent porter à la fois sur le mode d'examen et sur le recrutement de la clientèle.

a. **Le mode d'examen.** — Il faut examiner une prostituée, quelle qu'elle soit, exactement comme le serait toute autre malade dans une consultation hospitalière, c'est-à-dire l'interroger sur ses antécédents, sur les accidents survenus, sur les traitements suivis, rechercher non seulement les accidents actuels, mais encore les séquelles, glandulaires, pigmentaires ou cicatricielles, qui peuvent aider un pronostic ou amener un aveu. Dans quelques cas, les examens microscopiques ou analyses du sang lèveront les doutes. Ceux-ci seront pratiqués une fois par semaine au jour fixé par un médecin qualifié pour cela. Cette observation sera rédigée pour toutes les nouvelles, et les résultats en seront consignés sur une *fiche* aussi complète que possible, qui sera gardée dans le service, à la disposition des médecins, dans un casier où elles seront rangées par ordre alphabétique. Ce dispositif évite de grandes pertes de temps, et de plus, il assure, dans le cas de changement de médecin, d'absence d'accidents actuels ou de négation systématique, la continuité de traitement nécessaire pour éviter les accidents contagieux.

Ainsi avons-nous fait à Lyon de 1910 à 1914, avec les résultats les plus encourageants, comme je le redirai à la fin de cet article.

b. **Le recrutement.** — La clientèle se borne, d'après le règlement, aux prostituées régulières (maisons ou inscrites) et aux clandestines que nous amènent la police ou la crainte de la police. Ces dames doivent être examinées avec d'autant plus de conscience que nous sommes institués pour cela. Mais ne pourrions-nous faire mieux? Je crois qu'il y aurait un réel intérêt à admettre à nos consultations la foule toujours croissante des demi-prostituées, des demi-ouvrières sans ouvrage, des domestiques sans place, des mineures sans emploi, qui sont les plus dangereuses de toutes les contaminantes, étant ignorantes, pauvres, malades, et jamais soignées ; car elles craignent le médecin autant que la consultation trop publique. Ces prostituées honteuses ne savent où aller; on ne multipliera jamais assez pour elles les locaux de consultation. Ouvrez-leur les services sanitaires. Elles viendront. Mais à la condition essentielle qu'elles soient certaines d'être examinées d'abord, et traitées ensuite, sans courir les risques de l'envoi systématique à l'hôpital.

2° ***Le traitement.*** — Sauf à Paris peut-être, où les méthodes coercitives ont toujours été en vigueur, le traitement des prostituées est devenu absolument illusoire du jour où elles ont été prévenues qu'on ne pouvait les garder à l'hôpital contre leur gré (jugement de la Cour d'appel de Lyon en 1904). Les mieux intentionnées se refu-

saient à rester dans un service dont l'étiquette seule était une révélation, et dont le personnel, il faut le reconnaître, ne tenait pas essentiellement à cette clientèle indésirable.

D'ailleurs, en ces dernières années, un fait est survenu qui a radicalement changé et simplifié la question du « blanchiment » de la syphilis, et par conséquent de sa contagiosité. Grâce aux injections intramusculaires et intraveineuses, les accidents secondaires disparaissent avec une rapidité surprenante : une prostituée qui consentira à subir des séries régulières d'injections intraveineuse de néoarsénobenzol à bonne dose, verra réduire à six ou huit jours sa période contagieuse, surtout si elle continue par la suite à se soigner. De ce fait, dont la valeur prophylactique est énorme, la syphilis devient une maladie justiciable d'un traitement ambulatoire, sous la seule réserve de la régularité hebdomadaire aux séances et aux consultations.

Tel est le progrès considérable dont nous avons essayé, en 1910, à Lyon, de faire bénéficier nos clients. Car, dès cette époque, on pouvait affirmer que le traitement intensif était la seule arme prophylactique sérieuse que nous possédions contre la syphilis. Partant de ce principe, nous avions donc obtenu de pouvoir traiter nos malades nous-même dans le service, procédé toujours plus sûr que l'envoi à une autre consultation. A côté des personnes saines, nous avions divisé, et nous divisons encore nos visiteuses en trois classes :

a. **Celles qui n'ont pas d'accidents actuels**, tout en étant encore en période contagieuse : il faut les décider, autant que possible, à subir des injections préventives, huile grise, calomel, ou arsénobenzol. Quoi qu'on en ait dit, il est facile d'obtenir leur consentement. La notion du traitement préventif et de son action a pénétré les couches indifférentes de la prostitution réglementée. J'ai été étonné, à mon retour cette année dans ce service, de recevoir un grand nombre de demandes spontanées de traitement par les injections intraveineuses, qui a décidément leurs préférences. Nombre d'entre elles, enrichies, je suppose, par les passages d'étrangers, se font traiter en ville, trop souvent chez des spécialistes douteux. Les autres acceptent aisément, bien mieux qu'autrefois, les médications hypodermiques proposées. L'essentiel est de prendre la peine de leur en montrer les avantages.

Souvent il suffira de leur donner un traitement d'entretien avec des pilules. Pour celles-ci, de même que pour le permanganate de potasse, ou tout autre médicament, nous formulons sur une ordonnance à en-tête du service. Celle-ci est présentée et délivrée à la pharmacie des hôpitaux, et plus spécialement à celle de l'Antiquaille. Nous envoyons également au même hôpital les malades atteintes de gale, qui sont frottées et désinfectées.

b. **Celles qui sont encore contagieuses**. Il y a là une question d'espèce.

En présence d'une clandestine, d'une débutante sans domicile, d'une récidiviste qui n'a pas obéi aux injonctions médicales, l'envoi à l'hôpital s'impose, accompagné de quelques arguments comminatoires, au cas où elle ne voudrait pas y rester.

En présence d'une fille peu atteinte, connue pour s'être soumise aux traitements, ou chez laquelle on croit pouvoir deviner un bon esprit, il n'y a pas intérêt à l'enfermer pour un mois dans un milieu où elle n'aura rien à gagner. Il faut l'instruire de son état, des précautions à prendre, et commencer les injections de suite. Puis l'inviter à revenir dans tel délai, en spécifiant bien, pour les hésitantes, que la police veille et saura au besoin retrouver les brebis égarées. Il faut espérer que la démobilisation ramènera bientôt dans les services le personnel suffisant pour donner quelque valeur à cette argumentation.

c. **Enfin celles qui sont gravement atteintes** seront envoyées à l'hôpital spécial comme par le passé. Bien souvent — j'en ai fait l'expérience — quelques bonnes raisons suffisent à les décider. Pour les mauvaises têtes, les « bêtes fauves », comme dit Gougerot, qui, ayant mis la main à cette pâte un peu poisseuse, est devenu terriblement répressionniste, il faut user à la manière d'un épouvantail du fantôme de police que nous laisse la loi et en tirer les effets d'intimidation quelquefois nécessaires.

L'idéal serait de pouvoir les traiter nous-mêmes, dans un local affecté à cet usage, attenant à nos salles de consultations et n'ayant rien d'une prison. Le nombre toujours restreint de ces malades ne rend pas impossible cette réalisation, au moins dans les grandes villes. Ainsi complété et rendu indépendant, le service sanitaire n'aurait plus à compter avec l'humeur de ces dames, et celle, également variable, des administrateurs hospitaliers — ceci n'étant pas dit pour Lyon, où nous avons toujours trouvé chez nos administrateurs la plus utile collaboration.

3° ***L'éducation des femmes***. — « Une voie dans laquelle il faut entrer, c'est celle qui consiste à faire comprendre aux femmes qu'il est de leur intérêt de se faire soigner ; l'on prend ainsi sur elles une grande influence. C'est donc du côté médical qu'il faut porter notre effort, et nous obtiendrons ainsi de bons résultats sans avoir besoin de

demander au Parlement des armes nouvelles qu'il serait bien difficile d'obtenir. » Ces récentes paroles du Dr Paul Faivre, inspecteur général des services administratifs au ministère de l'Intérieur, serviront d'exergue à ce petit paragraphe.

Le sujet est un peu délicat, et assez nouveau, car on a réservé jusqu'ici pour l'homme les bons conseils de prophylaxie et de morale. Pourquoi ne pas admettre que la femme les entendrait aussi, s'ils lui étaient présentés comme il convient, c'est-à-dire sous le couvert de son propre intérêt? N'ayant rien d'un idéologue, je ne songe nullement à faire revivre le collège de Corinthe, où les aulétrides, danseuses ou musiciennes, et les hétaïres apprenaient, avec l'art d'aimer, celui, plus difficile, de charmer l'esprit par une délicate conversation. Ma pensée est plus modeste. La voici :

Chaque année plusieurs centaines de femmes nous passent entre les mains, parmi lesquelles une majorité de petites débutantes, ayant assez d'ignorance ou de bonne volonté pour être encore accessibles à des paroles bien intentionnées. L'instruction orale est la meilleure, j'en ai fait l'expérience. Mais elle exige une âme d'apôtre et un peu de temps. Depuis des années, j'apprécie les bons résultats de ce procédé, mais aussi ses difficultés. Si l'on ne peut mieux faire, je conseille de délivrer à ces dames un petit imprimé, dans lequel seraient résumés, en quelques lignes, les méfaits des maladies vénériennes et leur prophylaxie, pour elles-mêmes, pour les autres. Ce doit être très court, très net, et présenté au verre grossissant. Voici, par exemple un projet de « tract » assez élastique pour prêter à tous les perfectionnements :

AVIS

Le genre de vie que vous menez vous expose à de graves dangers, dus aux maladies vénériennes, que vous pouvez également transmettre aux autres. Vous avez donc des précautions à prendre.

I. Pour vous. — Car la blennorragie est la cause des métrites, salpingites, péritonites, souvent mortelles, ou nécessitant de graves opérations.

Le chancre mou, douloureux et long, peut dévorer une partie des organes génitaux.

La syphilis vous couvre le corps d'ulcérations et de plaques. Plus tard elle vous conduit à la perte de la vue, l'apoplexie, la paralysie ou la folie.

Pour éviter cela, que faire?

D'abord vous laver très soigneusement après tous les rapports, et éviter ceux qui vous paraissent particulièrement suspects.

Ensuite, au moindre signe de maladie, aller de suite chez un médecin, à la consultation du Service sanitaire ou de l'hôpital, où vous serez examinées et traitées gratuitement et discrètement. Évitez les réclames de journaux ou d'urinoirs.

II. Pour les autres. — Pendant plusieurs années après vos premiers accidents, vous pouvez donner votre maladie aux autres. Vous avez intérêt à ne pas le faire. D'abord parce que vous pouvez être dénoncées et condamnées. Ensuite parce que celui qui est ainsi infecté se venge souvent lui-même, ce qui explique bien des assassinats mystérieux.

Donc, toutes les fois que vous voyez un homme, et à plus forte raison si vous vous savez malade, obligez votre visiteur à faire un savonnage complet et abondant de ses organes de suite après le rapport. *Cette seule précaution empêche* 80 *p.* 100 *des maladies vénériennes*, à la seule condition qu'elle soit pratiquée de suite.

S'il hésite, faites-lui lire cette note.

On peut parler de pommade au calomel, d'injections au protargol... Ne compliquez pas trop. En cette affaire la simplicité est condition de succès. En multipliant les précautions ultra-scientifiques, on finit par oublier le savonnage, qui est la seule rigoureusement nécessaire et, le plus souvent, suffisante.

II. **Perfectionnement des moyens d'action.** — Pour assurer le fonctionnement des services ainsi compris, quelques changements sont nécessaires, pour lesquels, je le répète, suffiront quelques décisions locales, car rien ne s'oppose, dès maintenant, à ces modifications. Il faudrait posséder :

1° Une ***salle de consultation*** indépendante et suffisamment vaste. Celle-ci existe dans les grands centres ; mais j'ai vu, même dans des villes de plus de 100 000 habitants, l'examen se faire dans le bureau du commissaire de police, ou dans d'infects petits locaux à peine éclairés. Je répète que l'idéal serait de pouvoir hospitaliser les quelques malades pour qui s'impose cette nécessité.

2° Un ***matériel*** suffisant et les médicaments nécessaires. Or il n'est pas de spécialité aussi peu exigeante : une table d'examen, quelques spéculums, abaisse-langue, porte-coton et seringues avec aiguilles. C'est tout. D'autre part, les mercuriaux et les arsenicaux en quantité renouvelable.

3° Un petit ***matériel de laboratoire*** suffisant pour faire des examens immédiats de gonocoques, de bacilles de Ducrey ou de spirochètes. Quand nous aurons fait quelques économies, nous pourrons nous offrir le luxe d'un ultra-microscope. On pourra s'entendre, pour les analyses du sang, avec le laboratoire de l'hôpital, ou un laboratoire régional, si on ne peut les faire chez soi.

4° Dans ces conditions, le ***médecin*** doit présenter certaines garanties, qui pourront être assurées, pour son choix, par un concours sur titres examinés par un jury à la fois administratif et médical.

5° Enfin, si peu coûteux que soient ces perfectionnements, il faut un ***budget***. Lors des modi-

fications apportées à notre service sanitaire de Lyon, tout a été payé, achats et entretien des médicaments, avec les contributions soldées par ces dames d'après le tarif réglementaire. Coutume condamnable, spéculation éhontée, dira-t-on. Peut-être ; mais si avec cet argent, employé à stériliser nos malades, nous arrivons à épargner la syphilis à quelques centaines de braves gens, je considère que le but atteint moralise singulièrement son origine. En toute cette affaire sanitaire, il ne faut pas faire les délicats, mais envisager les résultats. Souvenons-nous que Vespasien, gourmandé par Titus à l'occasion de son impôt sur les urinoirs, l'obligea à renifler une pièce d'argent, et à s'assurer ainsi qu'elle ne dégageait aucune odeur spéciale. Sur un autre terrain, Alexandre-Sévère sut calmer les pudiques réclamations des sénateurs abolitionnistes de l'époque, en affectant à l'entretien des égouts les bénéfices abondants fournis par la *licentia stupri* !

D'ailleurs pourquoi ne pas régulariser cette situation? Peut-être serait-il possible de tenir, de ces sommes, une comptabilité régulière, comme pour tout autre bénéfice ou dépense. On peut encore faire mieux. Pour les frais du même genre faits pendant la guerre par les Centres de Régions, M. Brisac, directeur de l'Assistance publique, avait obtenu du Parlement les crédits nécessaires, pour couvrir les dépenses faites par les administrations hospitalières (Voy. circulaire n° 57 du ministère de l'Intérieur, juin 1917). Une autre circulaire (n° 133) du même ministère (15 décembre 1917) assurait l'envoi régulier aux services annexes des arsenicaux nécessaires. Voilà des crédits que va libérer la disparition de ces services. Pourquoi ne pas les reporter sur les services sanitaires, qui, en temps de paix, et bien dirigés, doivent prendre la tête de la lutte contre le péril vénérien?

III. **Résultats.** — Je dis que ces très simples modifications sont la seule façon immédiate, légale et pratique de rendre à nos antiques services leur intérêt et leur utilité, d'en faire ce qu'ils étaient au temps de Pasquier et de de d'Anglès, le pivot de la lutte antivénérienne, étayé par tout l'acquit humanitaire et scientifique de notre époque. Ce disant, je ne fais pas une simple hypothèse, basée sur des vues de l'esprit ou des statistiques torturées. Je m'appuie sur l'expérience parfaitement réussie que nous avons tentée dans ce sens à Lyon en 1910, avec l'autorisation de M. Lutaud, préfet du Rhône, et l'active collaboration de M. Caccaud, alors secrétaire général. Je ne reviens pas sur les circonstances qui avaient décidé ces transformations, les ayant déjà exposées dans le *Paris médical* (mars 1913) et au Congrès de Londres (août 1913).

De cette époque date l'organisation de notre service sanitaire en une sorte de polyclinique antivénérienne : consultations avec examens complets et fiches d'observation, analyses microscopiques faites au service, ordonnances des médicaments délivrés par les pharmacies hospitalières, entente avec les hôpitaux pour les traitements de la gale ou les analyses du sang, thérapeutique intensive par les injections intraveineuses, ou traitement d'entretien par les injections intramusculaires mercurielles, tout cela a été fait et maintenu jusqu'à la mobisation de la plupart d'entre nous, en août 1914. Enfin et surtout, à l'envoi systématique à l'hôpital, devenu d'ailleurs illusoire, nous avions substitué le système de persuasion, qui consistait à démontrer à nos clientes combien il était dans leur intérêt de se laisser examiner et traiter.

Nous étions dans la bonne voie, les résultats obtenus nous l'ont démontré. Comparant les chiffres des consultations dans les six premiers mois de 1909 (ancien régime) et de 1910 (nouveau régime), je trouve :

	1909	1910
Pour les isolées..........	4.512	7.172
Pour les clandestines......	622	780
Pour les maisons..........	1.817	1.825

Comme je le faisais remarquer en 1913, l'augmentation ne porte pas sur les femmes de maison, qui viennent obligatoirement, très peu sur les clandestines, poussées par la police, mais surtout sur les isolées qui, en temps ordinaire, ne songent qu'à supprimer la visite réglementaire. Cette assiduité a persisté, car, en 1912 et 1913, je constatais que la moyenne mensuelle allait de 1 300 à 1 400. Ce fait est intéressant ; car cette catégorie de prostituées mérite toute notre sollicitude, tant à cause de leur nombre que du carnet officiel, dont l'estampille engage, jusqu'à un certain point, notre responsabilité.

Je crois que cet essai mérite d'être connu et généralisé. Il présente l'avantage d'être immédiatement applicable, avec le minimum de personnel, de matériel et de budget, sans modification à la loi ni recours au Parlement. Ce sera un défaut, je le sais, aux yeux des partisans de transformations radicales; car celles-ci, par le temps qu'elles exigent ou par les difficultés qu'elles soulèvent, sont une excuse toute prête pour justifier les inerties. Mais ce sera une qualité pour les esprits pratiques qui, en présence d'un danger, décident d'y parer sans

trop de paroles. Souvenons-nous du maître d'école de La Fontaine ! Il est vrai que, ayant tout dit, il eut encore le temps de sauver le petit enfant, pourra-t-on m'objecter. Mais je suis persuadé que le doux poète s'est laissé attendrir. En bonne morale, le petit enfant aurait dû se noyer.

TROIS CAS DE

SYPHILIS DE L'ESTOMAC

PAR

le Dr AZÉMAR et le Dr LACAPÈRE

La syphilis de l'estomac est, parmi les localisations viscérales de cette affection, une de celles dont le diagnostic précis est le plus important, car la syphilis stomacale à forme pseudo-cancéreuse, qui s'observe beaucoup plus souvent que la forme de gastrite chronique ou que la forme d'ulcère rond, peut entraîner, lorsqu'elle est méconnue, à des interventions injustifiées. Il est vraisemblable qu'un certain nombre des cas heureux d'interventions sur des malades considérés comme des néoplasiques relevaient d'erreurs de diagnostic de cette nature.

Nous rapportons ici trois observations où la rapidité des guérisons montre l'importance que peut avoir un traitement d'épreuve, institué lorsqu'on redoute un cancer de l'estomac, pour décider de la nécessité d'une opération.

La première de ces observations est déjà ancienne; elle remonte à 1909 et la malade dont il est question a été traitée par le mercure. Les deux autres observations ont été recueillies tout récemment au Dispensaire antisyphilitique de Casablanca (Maroc) ; ces deux malades ont été traités par le novarsénobenzol.

OBSERVATION I. — Mme L..., âgée de quarante-trois ans environ, s'amaigrit progressivement depuis six à sept mois ; son poids est tombé en un an de 86 kilogrammes à 60kg,800. Elle présente des troubles dyspeptiques vagues, s'alimente difficilement, mais n'a jamais présenté ni vomissements, ni douleurs. Sa figure est émaciée et revêt une coloration jaune-paille qui fait d'abord songer à un néoplasme de l'estomac. Elle a été examinée à plusieurs reprises et le diagnostic posé a toujours été celui de cancer de l'estomac.

On constate à l'examen une induration constituée par une plaque épaisse et bien limitée, siégeant à la face antérieure de l'estomac, descendant jusqu'à la grande courbure de l'organe et donnant l'impression d'un carton épais à surface unie, enchâssé dans l'épaisseur de la paroi. Cette plaque est dure et détermine une submatité qui masque, sur une surface large à peu près comme la paume de la main, la sonorité de l'estomac. La pression de cette masse n'est pas douloureuse, sauf si la pression est exercée avec une certaine violence ; les fonctions intestinales sont normales.

L'interrogatoire de la malade révèle qu'elle a souffert pendant six à huit mois de céphalées à exacerbations vespérales très nettes ; ces céphalées ont disparu, il y a quatre ou cinq mois, mais, depuis cette époque, sont apparues deux lésions de syphilis tertiaire ulcéro-croûteuse des bras. On constate également dans l'épaisseur du sein gauche, et non loin du mamelon, une induration du volume d'une noisette qui n'est autre chose qu'une gomme à la période de crudité. L'examen des urines montre que la dose totale de l'urée est de 9 grammes par litre.

La malade est aussitôt mise au traitement hydrargyrique et une série de quinze piqûres de biiodure est pratiquée ; dès la quatrième piqûre, la malade éprouve un soulagement notable. Les douleurs de l'estomac disparaissent presque complètement ; l'appétit revient. Le traitement est suspendu après cette première série de piqûres et, au bout de peu de jours, l'appétit diminue de nouveau et la malade recommence à souffrir de l'estomac ; la lésion tertiaire du bras est très améliorée ; elle reste croûteuse, mais les ulcérations sont déjà cicatrisées.

La malade, refusant les piqûres quotidiennes, est alors mise au traitement par piqûres hebdomadaires d'huile grise, à une dose correspondant à 8 centigrammes de mercure métallique par injection ; ces piqûres sont pratiquées par série de six. La malade prend, concurremment avec ce traitement, de l'eau d'Uriage pour hâter l'élimination et l'action du mercure.

Après la première série de piqûres, l'appétit est entièrement revenu, les douleurs ont complètement disparu, le poids est de 61 kilogrammes. Au bout de la seconde série de six piqûres d'huile grise, l'état général s'est fortement amélioré, le teint jaune-paille a entièrement disparu, l'appétit est bon, la petite gomme du sein s'est entièrement résorbée et a été remplacée par une cicatrice déprimée et brune ; les lésions ulcéro-croûteuses du bras sont entièrement guéries. Le poids de la malade est de 64kg,700.

Un mois après la terminaison de cette seconde série de piqûres, le poids de la malade s'élève à 70kg,500. Les troubles digestifs ont entièrement disparu, l'aspect de la malade est excellent, les forces sont revenues progressivement et la malade a repris son métier de blanchisseuse qu'elle avait dû complètement abandonner. Les piqûres d'huile grise sont régulièrement continuées par séries de quatre piqûres hebdomadaires suivies d'un mois à six semaines de repos.

Un an après avoir commencé son traitement, la malade pèse 77kg,800 ; devant l'impossibilité pour elle de continuer à venir se faire traiter par des piqûres d'huile grise, cette médication est supprimée et nous lui prescrivons de continuer le traitement par l'absorption quotidienne de 30 grammes de liqueur de Van Swieten.

On peut actuellement regarder cette malade comme entièrement guérie ; les symptômes qui avaient été considérés comme ceux d'un épithélioma sont ceux d'un syphilome tertiaire de la paroi stomacale antérieure.

OBSERVATION II. — A... ben D... est un Marocain qui a eu la syphilis il y a huit ans. Il n'a suivi aucun traitement sérieux. Actuellement il se plaint de douleurs stomacales qui ont débuté il y a trois ou quatre mois. On constate à l'examen une tumeur épigastrique de 8 à 10 centimètres de diamètre. La tumeur est profonde, régulière et paraît siéger sur la face antérieure de l'estomac.

Depuis trois semaines, cette tumeur est devenue un peu douloureuse spontanément et à la palpation. Le malade s'est un peu amaigri; il n'a présenté ni vomissements, ni troubles gastriques importants.

La réaction de Wassermann est fortement positive.

Le 22 mai 1916, ce malade est mis au traitement par le novarsénobenzol et subit une série de huit piqûres à des doses graduellement croissantes de $0^{gr},15$ à $1^{gr},05$.

Dès le 5 juin, c'est-à-dire avant la quatrième piqûre, on note une diminution notable des douleurs; le malade mange et engraisse. A la palpation, la tumeur a diminué de moitié et la pression n'est presque plus douloureuse.

Le 27 juin, la tumeur est réduite au volume d'une amande ; elle est indolore.

Le 18 juillet, huit jours après la dernière piqûre de la première série, la tumeur est à peine perceptible comme une petite plaque indurée, située à droite de la ligne blanche. L'état général du malade est excellent.

OBSERVATION III. — A... ben Y... se plaint d'avoir depuis deux mois des vomissements à la suite des repas. Il ressent des douleurs violentes qui surviennent irrégulièrement, mais qui prennent une telle acuité pendant la digestion qu'elles lui arrachent des cris.

Le malade n'a pas eu d'hématémèses ; il a notablement maigri. La réaction de Wassermann est fortement positive. C'est, chez ce malade, le seul symptôme net de spécificité. Il dit seulement avoir eu il y a environ dix ans une ulcération génitale indéterminée qui ne fut pas traitée.

Au palper, on constate l'existence d'une tumeur épigastrique en nappe diffuse, douloureuse à la pression, qui semble siéger dans la paroi stomacale antérieure. Le malade a beaucoup maigri.

Le 15 juin 1916, le malade est mis au traitement. Il reçoit neuf injections de novarsénobenzol dosées de $0^{gr},15$ à $1^{gr},05$, qu'il subit sans accuser aucun malaise.

La série de piqûres se termine le 10 août. La tumeur a complètement fondu, on constate seulement que la paroi stomacale manque encore de souplesse.

Ces trois observations sont superposables cliniquement.

Chez nos trois malades, on trouve le trépied symptomatique : douleur, tumeur, cachexie. Les autres symptômes sont au contraire très vagues, presque négatifs. Pas d'hématémèses, presque pas de vomissements.

Dans les deux cas récents, la réaction de Wasserman a été trouvée fortement positive; dans le premier cas, la lésion stomacale coïncidait avec d'autres lésions spécifiques en évolution. La forme de syphilis tertiaire de l'estomac que nous venons d'étudier paraît donc appartenir à la période encore active de la syphilis tertiaire, c'est en réalité une infiltration gommeuse de la paroi stomacale, et la lésion doit *a priori* rétrocéder sous l'influence du traitement avec la même facilité que les gommes viscérales. Le résultat donné par le traitement chez nos trois malades a été en effet excellent.

La seule différence à noter dans les deux modes de traitement, c'est la lenteur relative du traitement mercuriel, la reprise qui s'est produite chez la première malade aussitôt qu'on a suspendu les injections de sels mercuriels solubles, et la nécessité de pratiquer ensuite douze piqûres hebdomadaires d'huile grise pour obtenir un résultat. Il est frappant de comparer cette amélioration lente à la métamorphose qui s'est produite sous l'influence du traitement arsenical, mais ce sont aujourd'hui des faits trop connus pour que nous y insistions de nouveau.

LE MOUVEMENT SYPHILIGRAPHIQUE

PAR

les Drs MILIAN et BURNIER.

La syphiligraphie n'a pas fait d'immenses progrès pendant la guerre. Il semble, au contraire, que la maladie en ait fait de notables, surtout dans les centres d'usines et dans les dépôts militaires. A l'armée, en raison de la discipline, l'éloignement des femmes, de l'abstinence forcée, la syphilis paraît avoir fait moins de ravages.

Pour lutter contre l'envahissement de la maladie, le sous-secrétariat du service de santé au ministère de la Guerre avait institué de nombreux centres de traitement dans toute la France, et l'on peut dire que ces centres ont fonctionné d'une manière très utile à la santé publique.

A l'armée, le traitement des vénériens fut organisé, au contraire, un peu au petit bonheur, au hasard des circonstances et des médecins, en tout cas, beaucoup moins bien qu'à l'intérieur.

Au Maroc, à Fez, un important dispensaire dermato-vénéréologique fut créé par Lacapère qui a rapporté de là d'intéressants documents sur la syphilis des Arabes, dont les accidents ont toujours été effroyables et qui feront l'objet d'un important article.

Sabouraud (1) a de nouveau attiré l'attention sur les stigmates de l'*hérédo-syphilis.* Reprenant pour son compte l'opinion d'A. Fournier, il pose en principe que toutes les anomalies dentaires sont d'origine hérédo-syphilitique : le microdontisme total ou partiel, les anomalies de position, les monstruosités, les altérations de forme, les altérations de la zone de mastication. Il ajoute un nouveau signe : une protubérance mamillaire située à la face interne des premières grosses molaires supérieures. Mais la valeur diagnostique de ce *tubercule de Carabelli* a été battue en brèche par la plupart des auteurs.

Sabouraud a signalé également la fréquence des

(1) SABOURAUD, *Presse médicale*, 17 mai, 23 août et 19 novembre 1917.

malformations dentaires, sans doute hérédo-syphilitiques, chez les peladiques. Un certain nombre de grands peladiques présentent d'ailleurs un Wassermann positif. L'étiologie syphilitique serait donc une des étiologies possibles de la pelade.

Il est curieux de noter qu'alors que la plupart des syphiligraphes acceptent la nature hérédo-syphilitique des anomalies dentaires, les stomatologistes, au contraire, s'élèvent énergiquement contre une telle assertion. C'est ainsi que Roy (1) est d'avis que l'origine syphilitique exclusive n'est démontrée par aucun signe dentaire, la dent d'Hutchinson comprise. Toutes les maladies de l'enfance peuvent provoquer une érosion dentaire : la carie des dents temporaires, qui entraîne leur chute prématurée, est une des causes les plus fréquentes des anomalies de direction ; d'autre part, les végétations adénoïdes et l'insuffisance de respiration nasale sont une cause fréquente de troubles dans la forme des arcades dentaires et d'anomalies de position des dents. Une érosion siégeant à l'extrême bord libre des incisives centrales permanentes (dent d'Hutchinson) signifie simplement que le porteur de cette dent a présenté des troubles pathologiques graves dans les premiers mois qui ont suivi sa naissance, c'est-à-dire généralement dans les *trois premiers mois*. Ce trouble peut être une manifestation syphilitique, mais ce peut être aussi bien une rougeole, une broncho-pneumonie, une affection générale grave quelconque. Il est à noter en outre que, si la dent d'Hutchinson peut se produire chez les hérédo-syphilitiques, elle ne s'observe que si ceux-ci font, dans les trois premiers mois après leur naissance, des accidents graves de cette infection ; les altérations dentaires feront défaut si les accidents syphilitiques manquent (2).

Une aide précieuse est apportée au diagnostic des manifestations syphilitiques par la réaction de Wassermann. Certes il ne faut lui demander que ce qu'elle peut donner, et jamais il ne faut la substituer à la clinique.

C'est ainsi que, dans les premiers jours de la syphilis, le diagnostic du chancre syphilitique ne doit pas se baser sur la réaction de Wassermann. Il résulte des recherches de Craig, dont l'intérêt réside surtout dans le grand nombre de réactions pratiquées (35 000), que dans la syphilis primaire, la réaction de Wassermann est positive seulement dans 36 p. 100 des cas, la première semaine qui suit l'apparition du chancre ; elle est positive la deuxième semaine dans 60 p. 100 des cas, la troisième semaine dans 70 p. 100, la quatrième semaine dans plus de 77 p. 100 et durant la cinquième semaine dans plus de 80 p. 100 des cas. De plus, si dans les premières semaines de l'infection on fait une injection intraveineuse de composé arsenical, on provoque une réaction de Wassermann positive, ainsi que l'avait montré Milian.

Lévy-Bing, Gerbay et Haag ont montré que, dans les chancres non traités, la date d'apparition de la séro-réaction positive ne correspondait pas à un âge fixe du chancre et qu'elle pouvait débuter aussi bien le vingtième jour que le deuxième jour du chancre. Cette date, par contre, correspond à une période fixe calculée à partir de la date de la contamination. Avec une méthode donnée et un antigène donné, la période critique, c'est-à-dire la période pendant laquelle la séro-réaction peut être positive, douteuse ou négative, a une durée de huit jours seulement. Elle est comprise entre le trente-septième et le quarante-troisième jour inclus comptés à partir de la date de contamination. Pendant les jours qui la précèdent, la séro-réaction est toujours négative ; pendant les jours qui la suivent, elle est toujours positive.

Cette loi s'observe également dans les chancres syphilitiques traités : le traitement agit d'autant plus sur la séro-réaction qu'il est institué d'une façon plus précoce, non pas par rapport à la date d'apparition du chancre, mais par rapport à la date de contamination.

La valeur diagnostique de la réaction de Wassermann est actuellement l'objet de discussions nombreuses. Tous les auteurs s'accordent à reconnaître que la technique de cette réaction doit être impeccable, qu'elle doit être faite en séries dans des laboratoires spécialisés et que, en un mot, une réaction de Wassermann ne vaut que par la signature qui l'accompagne.

Il faut savoir en outre que les résultats peuvent être influencés par certains facteurs. Craig a constaté que l'absorption d'alcool dans les vingt-quatre heures qui précèdent la prise de sang peut transformer une réaction positive en négative ; il en est de même de la présence de certains germes, comme le streptocoque, le staphylocoque. Picard a montré que les injections intraveineuses d'argent colloïdal influencent la réaction dans certains cas par réactivation ou par inhibition ; elles peuvent même la faire apparaître chez des sujets normaux.

Il est évident actuellement que des causes

(1) Roy, *L'Odontologie*, 1918, n° 1.

(2) Thibierge, *Presse médicale*, 28 novembre 1918. — Craig, *Am. Journ. of Syphilis*, janv. 1917. — Lévy-Bing, Gerbay et Haag, *Ann. des maladies vénériennes*, 1918, p. 142. — Ravaut, *Journal médical franç.*, décembre 1918. — Picard, *Société de biologie*, 31 mars 1917. — Vernes, *Académie des sciences*, 8 avril 1918 ; *Presse médicale*, 1917, n° 69 et 1918, n° 17. — Bory, *Société de biologie*, 9 février et 9 mars 1918. — Schaumann, *Ann. de dermatologie*, septembre 1918.

multiples et inconnues, des substances de nature également inconnues peuvent influencer la réaction de Wassermann. Nous ne sommes plus au temps où l'on admettait que cette réaction résultait de l'existence dans le sérum syphilitique d'une propriété antagouiste au tréponème, puisqu'on a pu mettre à la place de l'extrait de foie syphilitique un extrait de foie normal, puis remplacer à son tour le foie normal par des extraits d'autres organes normaux (cœur humain, cœur de bœuf, cœur de cheval, viande de boucherie, etc.) et même par des composés chimiques nettement définis, comme la cholestérine (Desmoulières).

C'est dire que le mécanisme de la séro-réaction n'est certainement pas celui que Wassermann avait supposé. Plusieurs auteurs se sont attachés à approfondir la nature de cette réaction.

Vernes a fait porter ses recherches sur les suspensions fines (suspensions uniquement employées dans la séro-réaction depuis l'extrait initial de foie syphilitique) et a montré qu'il existe une floculation périodique des suspensions fines en présence du sérum humain et que cette floculation périodique n'a pas avec le sérum syphilitique le même rythme qu'avec le sérum normal.

Il serait possible de préparer une suspension fine d'une stabilité déterminée qui floculera avec une certaine dose de sérum syphilitique et ne floculera pas avec une même dose de sérum normal.

Les recherches de Bory ont surtout montré le rôle essentiel joué par la globuline du sérum dans la séro-réaction. Quand on isole une sérumglobuline animale, celle du cheval par exemple, et qu'on la redissout dans du sérum physiologique, on obtient, en mettant des doses croissantes de cette solution en présence des éléments de la réaction (antigène, complément, etc.), tous les degrés de la séro-réaction variant progressivement du négatif total au positif total. Le caractère positif n'apparaît qu'en présence de l'antigène ; la déviation du complément ne se produit pas dans les tubes témoins qui en sont privés. La globuline paraît donc capable à elle seule, sans invoquer un élément étranger, d'expliquer la séro-réaction. D'ailleurs, en additionnant un sérum négatif de doses croissantes d'une solution de globuline, Bory a pu le transformer en un sérum positif, et d'autre part, en privant un sérum positif de sa globuline, on lui fait perdre son caractère qu'on peut lui rendre en ajoutant une solution de globuline animale.

Il paraissait donc logique d'admettre que le caractère positif d'un sérum relevait d'un excès de globuline. Or, des dosages précis ont montré à Bory et Guérithault qu'il n'y avait aucune différence dans le taux des albumines (sérum et globuline) des sérums normaux et syphilitiques. Bory en conclut que, la globuline ayant la propriété de fixer le complément en présence de l'antigène, il existe dans les sérums animaux une substance qui fait défaut ou est insuffisante dans les sérums syphilitiques et qui s'oppose normalement à cette propriété physiologique de la globuline ; ce n'est donc pas une substance en plus qui caractérise les sérums syphilitiques, c'est une substance en moins, retenue, détruite ou insuffisamment sécrétée.

Quoi qu'il en soit du mécanisme intime de la réaction de Wassermann, que doit-on penser de la valeur pratique de cette réaction? Tout le monde s'accorde à reconnaître que la séro-réaction est un symptôme d'une valeur indiscutable, malgré certaines divergences de points de vue qui séparent des auteurs qualifiés.

Traitement de la syphilis. — Balzer (1) a préconisé une nouvelle préparation d'arsénobenzol pouvant être utilisée en injections intramusculaires indolores : le glycarsénobenzol (novoarsénobenzol 0,20, gaïacol cristallisé 0,10, stovaïne 0,01, solution glycosée cristallisée à 180 p. 100, q. s. pour faire 1 centimètre cube).

Accidents. — Sauphar a rapporté l'observation d'un malade atteint d'apoplexie séreuse à la suite d'une injection de 606 : les phénomènes inquiétants disparurent après injection d'adrénaline (Milian). Langevin a vu des accidents analogues céder à une saignée, une irrigation intestinale continue et à des injections de sérum glucosé.

Comme autres traitements préconisés récemment, signalons l'association du soufre au mercure vantée par Lœper, et les injections concentrées de benzoate de mercure (intraveineuses ou intramusculaires), qui ont donné à Bory des résultats cicatrisants identiques, sinon supérieurs à ceux que l'on obtient avec les sels arsenicaux.

(1) BALZER, *Société méd. hôp.*, 15 décembre 1916. — SAUPHAR, *Société méd. hôp.*, 24 décembre 1915. — LANGEVIN, *Société méd. hôp.*, 5 mai 1916. — BORY, *Ann. des maladies vénériennes*, 1917, p. 927. — LŒPER, *Presse médicale*, 16 avril 1917.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 24 mars 1919.

Accoutumance des microbes aux toxiques. — M. CH. RICHET montre comment les microbes, soumis aux toxiques, se muent en variétés fonctionnelles nouvelles.

Microbe filtrant antagoniste du bacille de Shiga et des bacilles typhoïdiques. — Note de M. D'HÉRELLE présentée par M. ROUX.

Fréquence du cancer chez les mineurs. — MM. Bayet et Glosse, en une note présentée par M. Richet, étudient la fréquence du cancer chez les mineurs, surtout chez ceux employés à la fabrication des agglomérés. Ce cancer paraît lié à l'arsenicisme chronique et, de fait, on retrouve de l'arsenic dans l'air des ateliers de cette fabrication.

J. Jomier.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 25 mars 1919.

Nécrologie. — M. le Président prononce l'éloge funèbre de M. Hallopeau.

Élection. — M. Calmette est élu membre titulaire dans la section d'hygiène publique et médecine légale par 64 voix sur 65 votants.

Discussion sur la déclaration obligatoire de la tuberculose. — M. Vincent, après avoir montré l'étendue du danger couru par la population française (100 000 décès annuels par tuberculose, 4 millions de décès de 1871 à 1914), et indiqué l'insuffisance, à eux seuls, des autres moyens préconisés, prouve la nécessité de la déclaration comme première mesure essentielle, pour les bons effets qu'elle a produits à elle seule à New-York, avant que la lutte contre les logements insalubres et l'alcoolisme ne fût entreprise là. Il réfute les arguments qui lui ont été opposés, assure que les précautions prévues par le législateur s'opposent à ce que le secret soit violé, note que les mesures de désinfection à mettre en œuvre sont beaucoup plus simples qu'on ne le croit, et se réduisent à l'usage du crachoir individuel stérilisable, à l'habitude créée chez le malade de tousser devant un mouchoir, de s'essuyer les lèvres avec du papier japonais incinérable, de se laver fréquemment les mains ; il ne s'agit pas là de désinfections à grand appareil capables d'effrayer malades et médecins. Les praticiens anglais et américains, qui s'étaient tout d'abord insurgés contre la déclaration obligatoire, en sont devenus les chauds partisans et fidèles exécutants. La loi d'assistance aux anciens militaires réformés pour tuberculose, du 18 octobre 1915, dont l'exécution permet de préjuger de ce que serait, appliquée, la loi sur la déclaration obligatoire, n'a encouru aucune objection de la part des intéressés, qui s'y soumettent de plein gré.

M. Reynier ne veut pas faire du tuberculeux un paria, ce à quoi aboutirait la déclaration obligatoire. Il évoque les cas de diagnostic difficile : le médecin sera-t-il rendu responsable, s'il a fait une déclaration erronée? Il s'attache à démontrer que la déclaration obligatoire n'est nullement nécessaire à l'exécution des mesures prophylactiques qui s'imposent contre la tuberculose maladie sociale. Sur le microbe, répandu partout, existant sur les muqueuses nasale, amygdalienne du sujet sain, retrouvé dans les aliments, l'action, qui exige certes la déclaration obligatoire, est d'une efficacité problématique. Le point essentiel, pour l'orateur, est de rendre l'homme invulnérable à ses coups; on y tendra par la lutte sérieuse contre l'alcoolisme (la carte de mortalité par tuberculose se calque sur celle de l'alcoolisme ; la tuberculose apparaît dans les colonies en même temps que l'alcool y est introduit) et contre les logements insalubres, par l'enseignement de l'hygiène à l'école, par la désinfection exigée de toute habitation avant la prise en possession par un nouveau locataire, par le développement de l'œuvre de Grancher d'envoi à la campagne, avant qu'ils ne soient malades, des enfants des familles où règne la tuberculose, par la fondation de cités ouvrières dans les banlieues, par la lutte contre l'exode rural, par la fondation de caisses d'assurance sociale, toutes mesures qui n'exigent pas la déclaration obligatoire. Sans celle-ci, d'ailleurs, la lutte, en ces dernières années, n'a-t-elle pu commencer? La déclaration obligatoire devrait, en bonne logique, être doublée de sanctions contre le malade qui refuserait de se soumettre aux mesures édictées ; ces sanctions, le ministère, interrogé, s'est déclaré dans l'impossibilité de les prévoir au projet de loi. La déclaration doit n'être que facultative, avec l'assentissement du malade, mais entraîner l'hospitalisation obligatoire.

Le problème du cancer. — M. Auguste Lumière, dans un travail qui fait l'objet d'un rapport de M. Hartmann, s'attache à étudier le problème de la formation de la cellule cancéreuse. Les irritations chroniques jouent un rôle prédisposant indéniable bien connu pour l'homme comme pour les animaux, mais ce sont les ulcérations persistantes des tissus ainsi chroniquement irrités qui constituent, à la période cicatricielle, quand les processus de défense sont entravés, la porte d'entrée du cancer. L'auteur passe en revue les théories qui s'efforcent d'expliquer l'origine de la cellule cancéreuse. Il repousse celle d'après laquelle cette cellule dériverait d'une cellule normale sans l'intervention d'un agent externe, comme aussi la théorie considérant la cellule cancéreuse comme tout entière d'origine externe. Pour lui, la cellule cancéreuse ne serait autre qu'une cellule normale devenue spécifique sous l'influence d'un agent infectieux, probablement un protozoaire. Celui-ci ne pourrait être coloré par les moyens techniques actuellement connus. L'auteur est partisan de l'unicité du cancer. Il propose tout un plan d'études expérimentales visant la pathogénie et la thérapeutique de cette maladie.

Le cancer au Havre. — M. Loir, directeur du bureau d'hygiène de cette ville, compare la mortalité par cancer en 1880 (53 décès) et en 1916 (200 décès) ; il établit la réalité, pour le Havre, de quartiers et de maisons à cancer, construits sur sol humide et à proximité de marchés, d'écuries où pullulent les rats.

Fonctionnement du service antivariolique de l'armée française pendant la guerre. — M. Fasquelle indique que ce service a su pourvoir pendant la guerre aux besoins de l'armée, de la marine, des colonies tropicales; 12 cas seulement de variole, avec 1 décès, ont été notés pendant cette guerre, contre 125 000 cas avec 25 000 décès en 1870-1871. C'est la première des guerres du monde, a pu dire M. Roux, qui ne se soit pas accompagnée d'une épidémie de variole, du moins de notre côté ; en Allemagne et en Autriche-Hongrie ont sévi, par contre, des épidémies assez sévères. La moyenne des revaccinations positives a dépassé 50 p. 100. Le service antivariolique de l'armée s'est tenu en liaison constante avec la commission permanente interministérielle de prophylaxie à l'intérieur.

J. Jomier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 14 mars 1919.

Déclaration obligatoire de la tuberculose (*Suite*). — MM. Sergent et Rist apportent des précisions sur les statistiques américaines. M. Rist ajoute qu'en Amérique les médecins praticiens ont fait, au début, une forte opposition à la déclaration. Aujourd'hui, la déclaration est acceptée par tous. Le public américain l'a très bien acceptée.

M. Brocq dit que le médecin praticien n'appliquera pas la déclaration obligatoire de la tuberculose pour deux raisons : 1° parce que, si on lui impose la déclaration et qu'il se soit trompé, il sera passible de poursuites judiciaires ; 2° parce qu'il refusera de violer le secret médical.

M. Crouzon : Le projet de loi comprend non seulement la déclaration, mais les crédits prévus pour l'hospitalisation et pour l'assistance aux familles ; il y a là une sorte

de trépied et il est à craindre qu'en repoussant un de ses éléments, on ne fasse échouer tout le projet.

M. MILIAN est hostile à la déclaration obligatoire et considère l'ensemble du projet de loi comme purement enfantin (aumône ridicule offerte aux familles des malades, nombre de lits prévus infime en face du nombre incommensurable des tuberculeux, inutilité des 330 médecins sanitaires fonctionnaires).

M. CHAUFFARD estime néanmoins que le vote de la Société médicale des hôpitaux est guetté et sera d'un grand poids : émettre un vote contre le projet de loi, ce serait émettre un vote réactionnaire, et sentimental, antiscientifique.

MM. LETULLE et SOUQUES sont du même avis.

M. BRUHL voudrait scinder le problème : instituer d'abord une déclaration facultative et, après, une déclaration obligatoire.

M. BARTH : En matière de prophylaxie, le médecin, à côté de son droit de soigner le malade, a le devoir de protéger l'entourage, mais il n'est pas nécessaire d'instituer pour cela une coercition pour le médecin, mais des encouragements afin qu'il sache à quelle porte frapper pour demander à l'État de prendre des mesures de défense.

M. GUINON est partisan de la déclaration.

M. CARNOT fait remarquer que le projet de loi ne porte pas seulement sur la déclaration ; il y a les mesures à prendre qui sont urgentes (isolement des tuberculeux dans les hôpitaux, démolition des taudis, extension de l'œuvre Grancher). Quant à la déclaration, elle ne peut actuellement être qu'une déclaration volontaire ; si on donne au tuberculeux des secours suffisants, elle sera opérante et se fera facilement. L'adjectif *obligatoire* est malheureux. (*Suite de la discussion à huitaine.*)

G.-L. HALLEZ.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 19 mars 1919.

Sur les résultats éloignés de la colpo-périnéorraphie avec suture prévaginale des releveurs dans les prolapsus utéro-vaginaux. — M. MICHAUX a vu des résultats très remarquables obtenus dans les cas de prolapsus utéro-vaginaux en suturant les releveurs en avant du vagin, procédé récemment préconisé par M. MERCADÉ.

MM. DELBET, WALTHER, HARTMANN, P. DUVAL ont toujours obtenu d'excellents résultats par la méthode habituelle de suture des releveurs en arrière du vagin, à condition que les releveurs soient en bon état.

Technique de l'extirpation des tumeurs de la moelle; 21 observations (par M. DE MARTEL, séance du 1 mars 1919). — M. LECÈNE, rapporteur, approuve la plupart des conclusions de l'auteur.

La collaboration d'un neurologue expérimenté est indispensable. La localisation exacte de la tumeur permet de faire une laminectomie limitée, ce qui est fort important.

Pour l'anesthésie, M. Lecène préfère le chloroforme à l'éther.

Le sujet sera couché sur le ventre, et mis en position inclinée, mais cette inclinaison ne dépassera pas 20° ; on s'arrangera de telle sorte que le libre jeu du thorax soit possible.

Pour la laminectomie, il ne faut pas se servir de maillet et de ciseau, mais de pince.

En arrivant sur les méninges, il faudra procéder avec précaution, pour ne pas traumatiser la moelle. L'irrigation permanente au sérum physiologique est très importante.

On ne fera pas de drainage.

M. ROUTIER, dans un cas de ce genre, draina sans inconvénient.

M. WALTHER insiste sur l'importance de l'arrosage continu au sérum.

M. DELBET rapporte deux observations d'intervention pour tumeurs intra-rachidiennes : il obtint pour l'une d'elles un excellent résultat.

M. LECÈNE fait remarquer que l'absence de drainage est capitale après des opérations de cette sorte, d'autant que les malades en question sont souvent porteurs d'escarres.

Un cas de projectile intracardiaque ; extraction ; guérison. — M. LENORMANT rapporte cette observation de M. RAYMOND BONNOT, chirurgien de l'hôpital mixte d'Orléans. Le soldat dont il s'agit, blessé le 23 juillet 1918, fut opéré trois semaines après environ. Des examens radioscopiques et radiographiques très minutieux avaient fait localiser le projectile dans le poumon, en avant du cœur. Or, à l'intervention, il fut trouvé dans la paroi ventriculaire. On peut peut-être se demander si la zone claire entourant le projectile, lorsqu'on l'examinait sous l'écran, n'est pas due à la transparence spéciale des néo-tissus qui se développent autour des corps étrangers.

Splénectomie pour déchirure de la rate par balle. Guérison. — M. LENORMANT rapporte l'observation d'un soldat atteint d'une plaie de la rate et d'une plaie du pôle supérieur du rein gauche par balle. La plaie rénale fut suturée. La plaie de la rate nécessita son extirpation. Il n'y avait pas de lésions intestinales. Les suites furent excellentes.

Cette observation vient à l'appui de ce fait qui commence à être maintenant admis : les plaies de la rate, isolées, ou tout au moins sans coexistence de lésions intestinales, n'ont pas l'extrême gravité qu'on leur avait attribuée au début de la guerre.

Constatation d'un thrill très net au niveau des vaisseaux de la base du cou, sans qu'il existe de communication artério-veineuse (par M. Pierre DUVAL, suite de la séance du 12 mars 1919). — M. TUFFIER a opéré un blessé (plaie cicatrisée du cou) qui présentait un thrill très net et du souffle continu à renforcement systolique, s'entendant du vertex à la clavicule. L'examen très minutieux des vaisseaux carotidiens et jugulaires ne permit pas de découvrir de communication artério-veineuse. Après l'opération, faite le 5 décembre 1918, le souffle persista et persiste encore actuellement. Il est donc probable qu'il existe une communication artério-veineuse que l'intervention n'a pas permis de découvrir.

M. DELBET rapporte l'observation suivante : chez une jeune malade un thrill très net était perçu par pression de la paroi abdominale ; l'absence de souffle faisait écarter l'anévrysme artério-veineux L'intervention fit découvrir deux ganglions hypertrophiés soulevant l'artère mésentérique; c'est contre eux qu'on comprimait l'artère par pression de la paroi. Leur ablation fit cesser le thrill.

M. Pierre DUVAL fait nettement la différence entre les cas où il existait du thrill, qui pouvait être attribué à un anévyrsme artério-veineux de petites branches vasculaires, et ceux où il fut vraiment impossible de découvrir une communication quelconque qui expliquât ce thrill.

M. WALTHER insiste sur le fait que c'est le souffle continu à renforcement systolique et non le thrill qui est le signe capital de l'anévrysme artério-veineux.

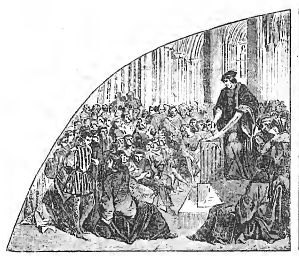
MM. TUFFIER, BROCA, DELBET s'associent à ces opinions, et M. HARTMANN conclut : *Le souffle continu à renforcement systolique est le seul signe caractéristique de la communication artério-veineuse, et il ne semble pas avoir été jusqu'ici nettement observé en dehors de cette communication.*

Kyste ovarien tordu chez une fillette de sept ans ; opération; guérison. — M. ROUTIER rapporte cette observation ; les accidents de la torsion avaient fait tout d'abord croire à une appendicite. Les cas de kyste tordu dans le jeune âge sont rares.

E. SORREL.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

5512-19. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.



L'enseignement oral de la médecine au XIIIe siècle.



L'enseignement clinique au XVIIIe siècle.

Fresques du peintre Matout, décorant le grand amphithéâtre de la Faculté de médecine, détruites par un incendie en 1889.

LEÇON INAUGURALE
DU COURS DE PATHOLOGIE INTERNE

MAITRES ET ÉTUDIANTS A L'HOPITAL ET A LA FACULTÉ

PAR

H. VAQUEZ
Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital de la Pitié.

Monsieur le doyen,

Permettez qu'au moment où j'entre dans cette maison je vous remercie des cordiales paroles de bienvenue avec lesquelles vous m'avez accueilli sur son seuil. Elles m'ont d'autant plus touché que j'avais conçu pour vous dès mes premières années d'études, alors que vous étiez mon chef de conférences, une très profonde estime. Elle n'a fait que s'accroître depuis que je vous ai vu à l'œuvre, ne ménageant ni votre temps ni vos peines pour maintenir le renom de la Faculté et la diriger dans la voie du progrès. La fonction de doyen, disait-on naguère, est un fardeau plus encore qu'un honneur : *majus onus quam honos.* C'est ainsi que vous l'avez compris et, à la façon dont vous portez ce fardeau, vous risquez fort de le garder longtemps.

En arrivant au Conseil, je n'y trouvai que des amis, puisque j'eus la bonne fortune de réunir tous les suffrages. Parmi eux j'en distinguai de particulièrement chers, Hartmann, Dupré, Teissier, Bezançon et ceux de ma jeunesse, Pierre Delbet, Widal enfin qui s'essaya avec moi sur les bancs du collège à marier les spondées et les dactyles sans éveiller, je crois, la jalousie posthume d'Horace et de Virgile. Qu'il sache que tous les succès qu'il a obtenus par la suite ont retenti dans mon cœur comme s'ils étaient miens, et que la fraternelle affection qui nous unit a fait mes jours heureux meilleurs et les mauvais moins tristes.

Puis j'évoquai par la pensée l'image de mon maître Potain qui m'apprit à observer, à aimer la médecine, à avoir pitié de ceux qui souffrent. Mon souvenir ému va vers lui sous les *ombres myrteux* où, comme le croit Ronsard, errent les âmes des disparus ; qu'il reçoive ici l'assurance que tous mes actes ont été inspirés par le désir de ne pas être trop indigne de son exemple et de sa sollicitude.

Que ma gratitude aille encore à mes élèves d'hier et d'aujourd'hui, à cette famille spirituelle qui nous entoure à notre âge mûr et nous réchauffe de sa sympathie et de son ardeur. C'est la récompense des soins que nous avons pris d'eux. Cette récompense, ils en connaîtront la valeur le jour où ils auront à leur tour pris le flambeau que nos mains auront abandonné.

Messieurs,

J'aborde le professorat au déclin volontaire de ma vie professionnelle : c'est dire que je pourrai m'y consacrer entièrement. La tâche, cette année, me sera facile, car le sujet que j'ai à traiter m'a toujours intéressé. La pathologie cardiaque a été l'objet, dans ces dernières années, de nombreux travaux auxquels j'ai participé. Ils ont eu pour effet de modifier quelque peu nos conceptions, sans les rendre plus obscures, contrairement à ce que l'on a prétendu. Si elles paraissent telles, c'est le plus souvent, j'espère du moins vous le montrer, parce que l'on n'a pas su les exprimer clairement.

Toutefois, avant de commencer, je profiterai d'un

privilège concédé à tout nouvel élu. Une leçon inaugurale jouit de la faveur, passagère, de réunir un auditoire d'élite où se trouvent assemblés, comme jadis aux cérémonies des disputes publiques, maîtres, collègues, parents, amis, curieux même, attirés par la singularité du spectacle. Il est d'usage qu'à cette occasion le professeur, après avoir discrètement opposé les mérites de ses prédécesseurs à son indignité, expose quelques considérations relatives à la matière de son enseignement ou aux principes qui le guideront. Celles que je développerai devant vous ont trait à une question qui me préoccupe depuis longtemps et dont j'ai compris encore mieux l'importance tandis que je feuilletais les livres poussiéreux de notre vieille bibliothèque. Elle concerne les relations des maîtres et des étudiants à l'hôpital et à la Faculté. Je vous dirai ce qu'elles ont été, ce qu'elles sont et ce qu'elles pourraient être. L'histoire me servira de guide.



L'ancien amphithéâtre de Winslow, rue de la Bûcherie.

***

Sous l'ancien régime, quand l'écolier se faisait inscrire pour la première fois sur les registres de la Faculté, il entrait dans une grande famille qui devait, sa vie durant, exercer sur lui son autorité tout en lui donnant sa protection. Au début il était élève, puis il devenait maître à son tour et participait à l'enseignement.

Cinq heures sonnent à l'église des Carmes de la place Maubert. Le jeune étudiant ou philiâtre se réveille et s'habille pour aller à l'école. Il prend son chapeau de feutre à grands bords, revêt le manteau sans manches qui descend au-dessous du genou, et, pour les protéger de la boue de la rue, garantit ses souliers à l'aide de galoches à semelles de bois. Il remplit d'encre le petit encrier de corne qu'il porte à sa ceinture et sort de chez lui muni de sa lanterne qui doit le guider dans l'obscurité. Il arrive rue du Fouarre, dans une sorte d'écurie, éclairée par deux chandelles modestes établies sur une escabelle, et s'assoit à terre sur de la paille, afin, disait le règlement, d'éloigner de son esprit tout sentiment d'orgueil. C'est seulement vers la fin du XVIe siècle, lorsque la Faculté se fut transportée rue de la Bûcherie, que l'on construisit des amphithéâtres qui s'écroulèrent souvent, moins par l'affluence des assistants que par leur mauvaise construction. La Faculté n'était pas alors plus riche qu'aujourd'hui. Il reste à l'école jusqu'à onze heures, puis revient l'après-midi pour écouter les docteurs régents qui font le cours magistral et exposent les aphorismes d'Hippocrate, les œuvres des auteurs arabes et des orthodoxes français. Pendant ce cours, tout autre enseignement privé ou public était interdit. Le philiâtre n'allait nulle part ailleurs. La fréquentation de l'hôpital ne lui était pas permise, car le père de la médecine défendait d'ouvrir le sanctuaire d'où partent les oracles de vie ou de mort avant que l'adepte fût sorti de la classe des profanes et que les mystères de la science lui eussent été révélés. Aussi était-il habile discoureur, très fort en syllogismes, mais nul en pratique.

Après trois ou quatre années de ce dur labeur, il subissait l'épreuve redoutable du baccalauréat, dont les rites ont été décrits par Molière. Il prêtait serment de fidélité à la Faculté, jurait d'observer ses droits, ses statuts, ses lois et ses coutumes, de lutter de toutes ses forces contre ceux qui pratiquaient illicitement la médecine et de n'en épargner aucun à quelque ordre ou à quelque condition qu'il appartînt. Après avoir prononcé le *juro* sacramentel, il faisait définitivement corps avec la Faculté. Le matin, il montait dans la petite chaire, la grande étant réservée au docteur régent, et il commentait les leçons des maîtres.

Pour la première fois, il prenait contact avec le malade en assistant, dans sa clientèle de ville, un médecin choisi par lui, dont il devenait l'élève particulier, *alumnus*. Mais celui-ci l'exerçait moins à l'observation qu'à la discussion des doctrines. La scène où les deux Diafoirus, père et fils, s'installent près du lit du malade, dissertent à lui faire perdre la tête sur les caractères de son pouls, qu'ils trouvent duriuscule, repoussant et même un peu capricant, est copiée d'après nature. On comprend l'incommodité, l'appareil pédantesque et prétentieux de ce système qui transformait la

chambre du pauvre patient en une salle de cours sans utilité pratique pour l'élève.

Ne croyez pas pourtant que la vie des étudiants et des bacheliers fût toujours aussi austère. Turbulents et quelque peu frondeurs, au demeurant les meilleurs fils du monde, ils vous ressemblaient comme des frères. Leur plus grande distraction, obligatoire d'ailleurs, était d'assister aux disputes publiques. Là ils ne se bornaient pas au rôle de spectateur. Ils prenaient parti, souvent *unguibus et rostro*, pour leurs préférés contre leurs concurrents, n'hésitaient pas à se livrer à des voies de fait regrettables et à provoquer de véritables insurrections, en dépit des appariteurs, impuissants à rétablir l'ordre. Un jour même l'autorité sacrée du doyen fut méconnue ; un docteur, Armand de Mauvillain, osa porter la main sur le chef suprême de la Faculté et d'un coup de poing envoya son bonnet rouler à terre. Après excuses publiques, le doyen pardonna ; cela n'est-il pas d'hier? Ce docteur régent, indiscipliné, querelleur et indomptable n'en fut pas moins élevé, l'année suivante, aux honneurs du décanat et eut tôt fait de devenir à son tour un doyen sévère, observateur rigide des statuts de la Faculté.

Plus souvent c'étaient les paisibles habitants du quartier que les étudiants mettaient en émoi : de là tapages, rixes suivis naturellement de l'intervention des chevaliers du guet, de comités de résistance, de protestations solennelles du recteur et des doyens qui avaient grand'peine à tirer les écoliers des mains de la police.

Mais cela ne faisait pas oublier que l'enseignement trop dogmatique de l'école convenait mal à de futurs médecins. De tout temps la jeunesse a été plus curieuse de voir que d'écouter. Or, comme ses maîtres ne lui montraient rien, elle en chercha d'autres. Elle les trouva à l'Hôtel-Dieu, au Collège et au Jardin royal des plantes et dans les laboratoires particuliers.

Les services de l'Hôtel-Dieu étaient assurés par des médecins au nombre de trois jusqu'en 1638, de cinq à partir de 1651. Désignés par la Faculté, ils avaient sous leurs ordres des barbiers chirurgiens dont la tâche était de voir « toutes les incisions, trous et opérations de chirurgie pratiqués à l'Hôtel-Dieu ». Parents pauvres alors de la famille médicale, ils étaient considérés comme indignes. L'un d'eux était attaché à la Faculté au cours du professeur d'anatomie et maniait le scalpel pendant que le professeur parlait du haut de la chaire. Pour qu'il ne s'écartât pas de son rôle, un statut prescrivait aux docteurs de le maintenir étroitement dans son occupation manuelle. A l'Hôtel-Dieu, les barbiers chirurgiens avaient un service extrêmement chargé. Comme il leur fallait des aides, ils firent appel à des compagnons que l'on nomma compagnons chirurgiens et qui étaient logés et nourris à l'hôpital : c'étaient les ancêtres de nos internes d'aujourd'hui, Ambroise Paré fut le plus illustre d'entre eux. Le nombre des malades augmentant sans cesse, les barbiers chirurgiens et les compagnons devinrent incapables de suffire à la tâche et furent obligés à leur tour de s'entourer de serviteurs, d'apprentis plus ou moins habiles que le gouverneur essaya en vain d'exclure et qui remplirent auprès d'eux les fonctions de nos externes actuels. L'empressement des candidats provoqua des abus, si bien qu'en 1679 les gouverneurs demandèrent aux chirurgiens « de résister aux prières et sollicitations des amis et des personnes de condition recommandant, au préjudice des pauvres, des petits garçons ne sachant rien de la chirurgie et n'ayant appris par cœur que quelques questions du guidon auxquelles ils répondent tout de travers, prenant excuse sur leur timidité ». Comme vous le voyez, l'abus des recommandations n'est pas né d'hier. En 1666, il y avait douze compagnons internes, une foule d'externes et de pensionnaires du maître chirurgien, et l'organisation des services était à peu près semblable à celle qui existe de nos jours. Toutefois les étudiants de la Faculté et les bacheliers n'y allaient qu'en cachette, car ils ne se souciaient pas d'être rencontrés dans la compagnie de « méchants coquins, bien extravagants, qui ont des moustaches et des rasoirs ». C'étaient les barbiers chirurgiens que Guy Patin stigmatisait de la sorte. Si par malheur un bachelier avait paru en pareille société, il devait s'engager solennellement, par acte passé devant notaire, à en sortir pour être admis à la licence, afin, dit le règlement, de conserver pure et intacte la dignité de la corporation médicale.

Mais le mauvais exemple est contagieux. Les étudiants avaient appris le chemin de l'Hôtel-Dieu : bientôt on les vit paraître dans les services des médecins. Ces derniers, du moins, étaient de leur monde et ils pouvaient les fréquenter sans déchoir. La Faculté avait d'autant moins à s'en offusquer qu'ils étaient choisis par elle parmi les docteurs régents. C'est seulement en 1661 qu'ils furent nommés sur la présentation de leurs collègues et que commença cette dualité qui devait subsister si longtemps entre le corps enseignant et les médecins des hôpitaux. En 1677, ceux-ci furent régulièrement autorisés à se faire accompagner par trois ou quatre assistants. Enfin, en 1707, un décret obligea les licenciés à suivre pendant deux années la visite des docteurs de la Faculté exerçant la médecine des pauvres à l'Hôtel-Dieu, à la

Charité ou dans les paroisses. L'enseignement clinique était créé.

A peu près à la même époque, c'est-à-dire vers 1640, cet enseignement prit une extension inattendue et malheureusement passagère. Théophraste Renaudot, médecin de la Faculté de Montpellier, avait institué des consultations gratuites autorisées par le roi, où les malades étaient examinés devant les élèves. Ceux-ci s'y rendirent en foule, bravant les colères de la Faculté, car Théophraste Renaudot était considéré par elle comme un ennemi mortel. Il prescrivait, disait-on, des remèdes dangereux tels que l'antimoine, et ne craignait pas de recourir à l'emploi de substances chimiques, ce qui était une pratique diabolique. Mais son crime était plutôt d'avoir appelé à lui des médecins d'une autre Faculté et de s'être mis à la tête des apothicaires avec lesquels les docteurs régents étaient alors en lutte. En réalité, c'était moins d'une question de doctrine que d'une question de rivalité professionnelle qu'il s'agissait. La Faculté toute-puissante finit par l'emporter, malgré les appuis dont disposait Renaudot. Mais son œuvre ne périt pas complètement, et l'école dut installer elle-même, dans ses locaux, des consultations semblables qui eurent d'ailleurs peu de succès, les maîtres ne se souciant pas de propager un mode d'instruction trop contraire à celui qu'ils professaient.



Guy Patin.

Le Collège royal, fondé par François Ier en 1530, n'était tout d'abord qu'une réunion de professeurs. Dès les premières années on y fit des cours de médecine. Il prospéra malgré l'hostilité de l'Université, qui voyait en lui un rival. Les étudiants y allèrent entendre les leçons de Riolan et de Guy Patin. Le nombre des auditeurs était considérable, puisque, au dire de Guy Patin, il variait entre cinquante et cent, ce qui était beaucoup pour l'époque.

Le Jardin royal des plantes, créé par Richelieu en 1626 sur un terrain offert par Gui de la Brosse, premier médecin de Louis XIII, était destiné à remédier à l'insuffisance du jardin de la rue de la Bûcherie qui, entretenu aux frais des bacheliers, était devenu trop petit. En 1671, sous l'influence de Colbert, on y fonda une chaire de chimie et de pharmacie; plus tard, des chaires d'anatomie et de chirurgie. En 1712, Fagon y adjoignit une chaire de médecine.

Les leçons de botanique ou « démonstrations des simples », comme on disait alors, se donnaient dans le jardin même, mais seulement en été. On distribuait après la leçon les médicaments, qu'on y avait préparés, aux malades pauvres se présentant avec une ordonnance. Les cours d'anatomie et de chirurgie se faisaient dans un amphithéâtre entouré de gradins, d'où chacun pouvait bien voir la table du milieu sur laquelle était le cadavre qui servait de sujet au professeur.

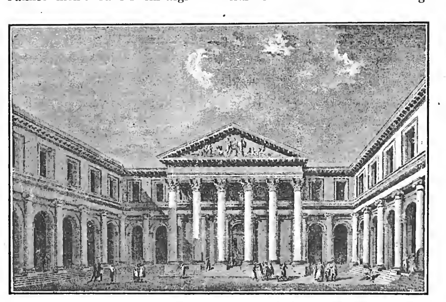
Enfin des particuliers avaient organisé des laboratoires où l'on pouvait, en demandant l'autorisation, suivre les conférences que l'on y faisait. Mathieu Geoffroy, qui jouissait d'une grande fortune, en avait installé un chez lui où du Verney pratiquait des dissections, Homberg et le maître de la maison des manipulations de chimie.

C'étaient autant de foyers d'attraction pour les étudiants fatigués de syllogismes et désireux de prendre contact avec la réalité.

Les choses en étaient là à l'approche de la Révolution. Depuis plusieurs années, un grand mouvement agitait les esprits ; les encyclopédistes avaient proclamé la nécessité de substituer dans toutes les branches de l'enseignement le libre examen aux méthodes jusque-là en usage. De toutes parts, à Grenoble, à Aix, à Nancy, on demandait une refonte complète des études médicales et leur transfert à l'hôpital, la Faculté étant réduite exclusivement au rôle d'examinateur. A ce moment suprême où elle aurait eu tant besoin de défenseurs, elle fut abandonnée par les docteurs régents, qui étaient passés pour la plupart dans le camp adverse, et par les étudiants qui ne la fréquentaient plus. Elle succomba sous les coups de deux puissantes associations : l'Académie royale de chirurgie et la Société royale de médecine.

L'Académie royale de chirurgie avait été fondée en 1731. Son but était de réunir des maîtres que la Faculté persistait à tenir éloignés d'elle et de soumettre à la discussion publique des questions d'intérêt pratique, en y admettant des hommes de tous les pays que ces questions pouvaient intéresser. En 1751, elle fut définitivement établie et confirmée par lettre patente du roi. En 1776 enfin, était inauguré l'édifice qui nous abrite aujourd'hui et où quatorze professeurs étaient chargés de l'enseignement, soit dans le collège même, soit dans ses dépendances occupées par l'école pratique et le ci-devant couvent des Cordeliers. Sa prospérité

toujours croissante contrastait avec le discrédit de la Faculté. Par une coïncidence assez étrange, l'année même où les chirurgiens entraient en



Vue des bâtiments de la Faculté au XVIIIe siècle (architecte Gondoin).

possession de leur nouveau palais, elle se voyait obligée d'abandonner ses écoles que leur vétusté menaçait d'une ruine prochaine et de transporter son enseignement et sa bibliothèque aux anciennes écoles de droit, rue Saint-Jean-de-Beauvais.

Cependant il lui restait encore sa puissance nominale et ses prérogatives, qui étaient de répondre aux diverses questions d'intérêt public que le Gouvernement soumettait à sa compétence. Mais elles devaient à leur tour sombrer dans la tourmente.

En 1775, plusieurs épizooties meurtrières et différentes maladies épidémiques avaient envahi la France. Le roi, par arrêt du Conseil d'État en date du 9 avril 1776, considérant « que la véritable et la plus sûre étude de la médecine consiste dans l'observation de l'expérience, il y avait lieu d'encourager les médecins à multiplier leurs observations et à les mettre en rapport avec une commission chargée spécialement de s'occuper de l'étude et de l'histoire des épidémies », ordonna qu'il se tiendrait à Paris une assemblée composée d'un inspecteur, d'un commissaire général correspondant avec les médecins de province et de six docteurs en médecine, lesquels se consacreraient spécialement à l'étude des épidémies et des épizooties. Par un autre article, Lassone, premier médecin du roi, était nommé inspecteur général de cette nouvelle société, appelée Société royale de médecine, et Vicq d'Azyr, commissaire général. C'était un homme d'une haute valeur. Professeur libre d'anatomie, son cours avait été fermé par la Faculté et des intrigues l'avaient empêché d'enseigner au Jardin des plantes, où il avait été présenté par Antoine Petit pour lui succéder. Il devint l'âme de la Société de médecine, l'inspirateur de ses projets et de ses décisions. C'est lui qui élabora le « nouveau plan de constitution pour la médecine en France », publié en 1790 et qui sonna le glas de la Faculté.

Il n'y a rien d'aussi tragique, pour nous médecins, que de savoir comment elle succomba, après une lutte de plus de vingt ans contre ses rivaux et ses ennemis. Sa disparition comporte une leçon qu'il ne faut pas ignorer.

La Faculté avait compris le danger que lui faisaient courir les deux sociétés qui lui enlevaient: l'une ses élèves, l'autre ses docteurs. Contre la première il n'y avait rien à faire. Elle jouissait d'un crédit sans limite et était désormais à l'abri de ses coups. C'est contre la seconde que la Faculté entama la lutte. Alarmée de voir qu'elle empiétait sur ses droits, qu'elle prétendait s'occuper de tout ce qui concerne la médecine pratique et de toutes les questions de doctrine les plus importantes, outrée enfin que vingt-huit de ses docteurs, enfants ingrats et rebelles, fissent partie de cette association, elle en ordonna en 1778 la dissolution immédiate. Mieux encore, elle rendit un décret par lequel elle déclarait déchus de leurs grades et de leurs privilèges tous ceux de ses membres qui, avant le 30 juin, ne seraient pas venus abjurer leur erreur auprès du doyen et promettre de renoncer à la prétendue Société de médecine ; interdiction fut faite enfin à celle-ci de tenir sa séance et,



Vicq d'Azyr.

chose remarquable, la séance en effet n'eut pas lieu. Elle pensait avoir triomphé quand, trois jours après, un huissier vint lui apporter signification d'un arrêt du Conseil d'État, d'après lequel le roi cassait le décret rendu contre les docteurs membres de la Société de médecine, ordonnait de le biffer des registres de la Faculté, faisait défense d'y donner suite ou d'en produire de pareils, et rendait le doyen personnellement responsable de l'exécution du dit arrêt. Ainsi la Faculté, qui avait tenu tête à Richelieu et à Louis XIV, était traitée comme un valet par Louis XVI, ce monarque débile.

A partir de ce moment et jusqu'en 1793, ses derniers jours ne furent plus qu'une longue agonie. Parfois elle eut encore quelques ressauts de colère contre les sociétés rivales qui lui enlevaient ses élèves et ses privilèges. Mais que pouvait-elle contre elles? Jeunes, brillantes de nouveauté, elles jouissaient de la faveur de tous, tandis qu'elle, chancelante, caduque, trop ancienne pour changer de forme, trop appuyée sur ses bases gothiques pour lui en substituer d'autres, elle sentait s'écrouler les appuis qui l'avaient soutenue jusque-là. Ses amphithéâtres étaient déserts et les puissants du jour ne la connaissaient plus. Elle persistait cependant à méconnaître la force des flots qui venaient battre ses remparts. Elle fit bien, il est vrai, quelques concessions, mais il n'était plus temps. On disait à O'Connel, le grand agitateur irlandais : « N'avez-vous pas proposé un jour de faire passer les eaux du fleuve dans la Chambre des Lords pour l'assainir? — Oui, disait-il, mais il est trop tard; maintenant, ce qu'il faut, c'est jeter la Chambre des Lords dans le fleuve. » Si la Faculté avait su se réformer au moment voulu, elle serait peut-être sortie victorieuse de la tempête. Elle ne le comprit pas et fut emportée par elle.

Chose curieuse, on ne sait pas exactement à quel moment elle cessa d'exister. En tout cas, ce ne fut pas, comme on l'a dit, en 1792, car après la mort de Louis XVI, en 1793, elle continuait à disputer avec sang-froid dans ses écoles. Le mode de soutenance des thèses est le même. Leur format n'a pas varié, leur frontispice curieux et souvent artistique affecte les dispositions prescrites par les anciens règlements ; les registres conservent le nombre des docteurs qui les ont argumentées; leurs noms, leurs fonctions, tout s'y trouve sans aucune modification ou omission qui trahisse la gravité de ces temps tragiques. Mais le silence s'était fait depuis longtemps dans ses amphithéâtres, puisque le 27 juillet 1790, à l'occasion de l'examen des bacheliers émérites, le doyen avoue mélancoliquement qu'il n'y en avait pas plus de douze, et Fourcroy, dans son rapport du 7 frimaire an III, dit que l'enseignement de la Faculté était anéanti depuis plusieurs années. D'ailleurs, en 1793, la Convention, en décrétant la levée en masse, avait définitivement enlevé les élèves à leurs maîtres et mis à la dispo-

Amphithéâtre de l'École des chirurgiens de Saint-Cômes (actuellement École des arts décoratifs), rue de l'École-de-Médecine.

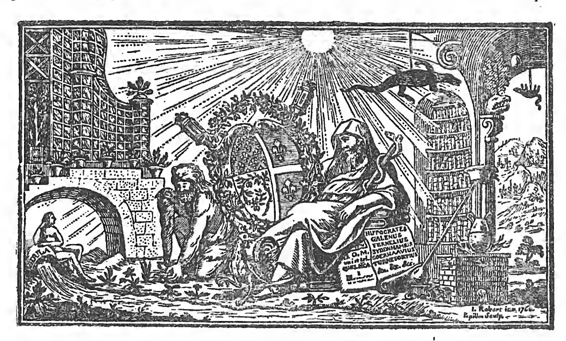
sition du ministre de la Guerre tous les officiers de santé, pharmaciens, chirurgiens et médecins de dix-huit à quarante ans.

Arrêtons-nous un moment sur la cause des erreurs de l'ancienne Faculté et de sa chute. C'est là que nous trouverons la leçon dont je voulais vous parler. Si la Faculté se fourvoya souvent dans des disputes où elle n'eut pas le beau rôle, si elle combattit injustement Théophraste Renaudot et les barbiers chirurgiens, si elle s'opposa à l'introduction des idées nouvelles, la faute en est imputable, non pas exclusivement à elle, comme on le dit trop volontiers, mais à l'ensemble du corps médical de l'époque. Fondée sur le système corporatif, elle voyait dans toutes les initiatives scientifiques ou professionnelles une menace aux intérêts de ses membres. C'étaient les docteurs régents qui lui imposaient ses décrets. Elle méconnut constamment sa véritable mission qui est d'instruire la jeunesse et de s'inspirer de ses besoins. Aussi n'est-il pas étonnant qu'elle fût abandonnée par elle au moment où elle aurait eu tant besoin de son appui. Armée d'un pouvoir tyrannique comme les corporations de l'ancien régime, elle devait fatalement succomber avec elles au souffle de la Révolution. Mais je ne suis pas sûr que l'esprit corporatif n'intervienne pas encore de nos jours dans des discussions où l'intérêt général seul devrait être considéré.

* * *

Cependant l'œuvre de la Révolution ne fut pas stérile. Deux institutions qui devaient servir de base à la rénovation des études médicales avaient échappé au désastre : c'étaient les travaux pratiques et l'enseignement clinique.

En 1794, on décida de réunir les médecins et les chirurgiens, ces deux frères si longtemps ennemis, dans l'Académie de chirurgie, c'est-à-dire dans les locaux occupés actuellement par la Faculté. On y adjoignit un cabinet d'anatomie, une collection d'instruments et d'histoire naturelle médicale. On disposa des salles et des laboratoires où les élèves étaient exercés aux opérations et aux manipulations de chimie. Enfin on réglementa les travaux pratiques d'anatomie fondés en 1774 par de la Martinière. On nomma au concours des prosecteurs et un préparateur ayant le titre de chef des travaux anatomiques. Comme vous le voyez, l'organisation était la même qu'aujourd'hui.

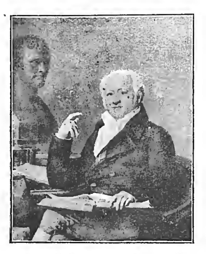


Frontispice de thèse.

En même temps on décidait que l'étude de la médecine au lit du malade serait faite dans un hôpital dit de perfectionnement attenant à l'école même, reconnaissant par là que cette étude doit être dirigée par la Faculté dans une clinique dépendant d'elle, comme les laboratoires. En 1799, l'enseignement clinique fut consacré officiellement, comme le demandaient les réformateurs de l'époque, et une chaire fut créée à l'hôpital de l'Unité, dit aujourd'hui de la Charité. François de Neufchâteau l'inaugura en présence du maître qui était Corvisart et autour duquel se pressaient déjà plus de 300 élèves. Au même moment, Desault enseignait la chirurgie à l'Hôtel-Dieu,

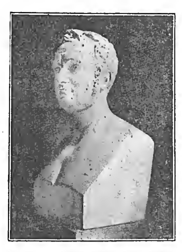
nommé alors hospice de l'Humanité. Quelques années plus tard il y était remplacé par Dupuytren.

Corvisart et Dupuytren furent les premiers représentants de la clinique française. Leur rôle fut, non seulement de professer, mais aussi d'appliquer les dispositions qui réglaient jusque dans les moindres détails les fonctions des maîtres et des élèves.



Corvisart

Dupuytren, dit son historiographe, se rendait chaque jour à six heures du matin à l'Hôtel-Dieu. Il parcourait les salles à la tête de ses auxiliaires et de ses disciples, s'arrêtait à chaque lit, ordonnait, exécutait, suivi partout du silence, du recueillement, du respect. Puis ses idées se rassemblaient et, le moment venu, il prenait la parole avec une ardeur qui enthousiasmait les auditeurs. Pour compléter l'instruction des élèves, il leur faisait rédiger par écrit les consultations des maladies les plus graves et les plus singulières. Ces observations relues et corrigées par lui constituaient les archives du service, que l'on consultait au cas de besoin.



Dupuytren.

Corvisart agissait de même avec une ponctualité légendaire. Versé comme Dupuytren et les médecins de l'époque dans la connaissance des auteurs anciens, il maniait la parole avec force et élégance. Il employait son éloquence, non plus à l'argumentation stérile de syllogismes hippocratiques, mais à la discussion des résultats de l'examen des malades, pratiqué sous les yeux mêmes des étudiants. Ses leçons eurent un éclat incomparable et Dupuytren disait de lui, dans le style dithyrambique alors en usage : «Quand il s'élève à des considérations générales, on croirait entendre parler par sa bouche le dieu même de la médecine. »

Au cours du XIXe siècle, la clinique française n'a pas démérité. Les noms de Velpeau, de Trousseau, de Charcot, de Dieulafoy suffisent à en témoigner. Les étudiants affluaient de toutes parts et les médecins étrangers estimaient que leur instruction n'était pas complète tant qu'ils n'étaient pas venus écouter l'enseignement de nos maîtres. Mais un pareil succès a sa rançon, qui est de faire considérer l'enseignement comme une joute oratoire où la palme revient au plus éloquent. Bientôt tout y fut sacrifié et, entre les séances grandioses de l'amphithéâtre où le professeur réunissait l'auditoire une ou deux fois par semaine, l'étudiant était un peu abandonné à lui-même. Errant dans les salles au gré de son caprice, il n'avait, pour l'instruire dans le détail de la pratique, que la bonne volonté des externes, des internes, des chefs de clinique interposés entre lui et le professeur. En un mot, il n'y avait plus la cohésion qui régnait dans les premiers temps.

Ce passé, si brillant qu'il ait été, est aujourd'hui caduc. Aux temps nouveaux doit correspondre une organisation nouvelle, où les rapports des professeurs et des élèves sont à envisager d'une manière différente. Les méthodes d'examen se sont singulièrement compliquées dans ces dernières années. Le maître peut ne pas avoir la compétence nécessaire pour les exposer toutes avec la précision qu'elles exigent. Il lui faut pour cela faire appel à des collaborateurs chargés sous sa direction d'initier les étudiants à la sémiologie élémentaire et de les exercer aux divers procédés d'exploration : examen du sang et des urines, recherches bactériologiques, graphiques, radiologiques, etc. Cet enseignement ne peut être réalisé avec profit que si les élèves sont répartis par groupes. Le rôle du professeur sera alors, ce travail préparatoire une fois fait, d'examiner les malades sous leurs yeux et de mettre pour ainsi dire en œuvre toutes les méthodes pour établir le diagnostic, le pronostic et le traitement de cas particuliers. C'est seulement après cela qu'il pourra réunir les étudiants dans un amphithéâtre pour développer, sous une forme plus solennelle où l'éloquence aura toujours sa part, — nous ne serions pas Français si nous n'y étions pas sensibles, — les considérations générales destinées à ouvrir leur esprit aux grands problèmes de la clinique et de la thérapeutique.

Un grand avantage, et non des moindres, de cette organisation clinique, est que le nombre des maîtres y est pour ainsi dire illimité et que l'élève peut choisir celui qui lui convient. Cette prérogative, il est vrai, n'est reconnue d'une façon complète qu'aux externes et aux internes de nos hôpitaux, mais des dispositions nouvelles permettent de l'étendre également dans une certaine mesure aux stagiaires. Ce droit de préférence attribué aux élèves stimule l'émulation du professeur et est une raison pour lui de tendre sans cesse à perfectionner son enseignement. Les suffrages des étudiants sont sa récompense et, sans être asservi à l'opinion qu'on peut avoir de lui dans les salles de garde, il est satisfait d'apprendre qu'elle lui est favorable. Quant à la Faculté, elle n'a pas à en être jalouse. Son seul souci doit être de savoir si les services sont munis des ressources nécessaires à l'enseignement. Quand l'étudiant désire aller entendre la parole de Babinski, de Brocq, de Darier, — j'en pourrais citer d'autres, — elle doit l'encourager, car si ce n'est pas elle, c'est la science française qui parle par leur bouche, et leur nom leur tient lieu de titre.

Ainsi se trouvera réédifiée cette organisation familiale de la vie hospitalière, trop profitable aux malades et aux élèves pour qu'on songe à la modifier. Préparée par les innovateurs du XVIIIe siècle, officiellement reconnue par la Révolution, elle n'est parvenue à son plein développement que de nos jours. Comme il arrive si souvent dans notre pays, elle a été fondée par l'initiative privée, celle des étudiants. Car les élèves qui se pressent aujourd'hui dans nos services sont bien les descendants de ceux qui, deux cents ans auparavant, passaient furtivement le pont au Double pour aller avec le barbier chirurgien « panser et médicamenter bien doulcement et soigneusement les pauvres ».

Pourquoi cette intimité entre les maîtres et les élèves, dont on voit chaque jour à l'hôpital les bons effets, n'existe-t-elle pas aussi à la Faculté? Pourquoi, pendant le cours de sa carrière et lorsque l'heure de la retraite a sonné, le médecin se rappelle-t-il avec émotion les matinées passées dans les salles de malades en compagnie de chefs accueillants et de camarades dont quelques-uns sont devenus ses plus chers amis? Pourquoi n'a-t-il pas même le souvenir de son séjour à l'école? La faute en est, je m'empresse de vous le dire, non à nous, mais au règlement qui nous régit.

A l'hôpital, l'étudiant a conscience que sa présence, dès qu'il a pris quelque expérience, n'est pas indifférente, que sa collaboration, pour modeste qu'elle soit, est utile à l'œuvre commune, tandis qu'il ne vient à l'école que pour prendre des inscriptions, subir des examens, occupations sans attrait, ou bien assister à quelques cours et faire un stage obligatoire à des travaux pratiques. Ceci fait, il est quitte avec la Faculté. Il n'a pas de motif particulier de s'intéresser à elle, puisqu'il ne participe en aucune façon à sa vie intime. Il faut donc, si on veut le retenir, faire en sorte qu'il ait quelque plaisir à s'y trouver, ou lui réserver une part d'influence dans les actes qui s'accomplissent à l'école. J'examinerai à ce sujet l'enseignement qu'il y reçoit et qui est constitué par les cours théoriques et les travaux pratiques.

L'enseignement théorique a été maintenu dans le programme actuel, puisqu'il doit faire cette année le sujet de mes leçons. A vrai dire, son importance a semblé moins grande, car un des cours magistraux a été supprimé, et le seul qui reste a été reporté à une heure tardive où il est difficile de réveiller l'attention des élèves fatigués déjà par le travail de la journée et de lutter pendant la belle saison contre la concurrence des ombrages du Luxembourg.

Dirai-je cependant, comme un de mes prédécesseurs quelque peu ironiste, que, ce cours étant sans utilité, il vous est permis ou même recommandé de n'y point assister? C'est une boutade à laquelle je ne puis m'associer, et si j'avais jugé le cours oiseux, j'aurais prié le Conseil de m'en décharger. L'enseignement par la parole n'est pas sans valeur. L'œil suit quelquefois avec distraction les lignes qui s'obscurcissent progressivement dans les soirées d'études à mesure que vient le sommeil. L'oreille retient mieux, quand le professeur a le don du clair langage, ce qu'il importe de savoir; et si le cours n'est pas suivi, cela tient plus au professeur qu'à l'inutilité de son enseignement. Quand Dieulafoy ou Widal occupaient la chaire, l'amphithéâtre était plein et je suis sûr que les assistants n'y perdaient pas leur temps. Mais ce cours, pour qu'il soit profitable, ne doit pas consister seulement dans l'exposé oral du livre, il faut qu'il en soit plutôt l'illustration. Pour cela il est nécessaire de faire appel à tous les procédés dont on dispose actuellement : tracés graphiques, projections, reproductions cinématographiques, etc., destinés à fixer dans la mémoire les traits essentiels des maladies qui paraîtront moins étrangères à l'étudiant lorsqu'il les retrouvera le lendemain à l'hôpital. Ces procédés, j'en userai largement et j'ai résolu de plus, d'accord avec le doyen, de vous convier une fois par semaine dans mon service de l'hôpital de la Pitié, pour vous faire connaître les principales méthodes d'examen auxquelles cha-

cun de vous sera exercé individuellement. Le cours théorique de pathologie qui ne serait pas une préparation et une sorte d'introduction à la clinique n'aurait pas sa raison d'être.

Pourtant il n'y a pas à se dissimuler que ces cours auront toujours moins d'intérêt pour l'étudiant que la fréquentation assidue des laboratoires, où il est sûr de rencontrer auprès de ses maîtres le même accueil qu'à l'hôpital. Malheureusement il ne peut y venir qu'en passant, dans la nécessité où l'on est de pourvoir dans un court espace de temps à l'instruction de nombreuses séries d'élèves. L'installation de nos laboratoires est trop défectueuse pour qu'il en soit autrement. Le mal n'est pas d'hier, et il y a longtemps qu'on le déplore. Dans une supplique adressée en 1790 par Jadelot à Nos Seigneurs de l'Assemblée nationale, supplique que nos doyens actuels pourraient contresigner, je lis : « On trouve à Vienne, et dans plusieurs États d'Allemagne, en Hollande et en Italie, en Suède et en Russie, des Facultés de médecine munies de toutes les ressources nécessaires pour l'instruction. La plupart de nos Facultés, on pourrait dire toutes, sont dépourvues de ces ressources. » Ces mêmes doléances, nous les répétons chaque jour. Si l'on consultait les registres trop fermés de nos délibérations, on verrait quelle place elles tiennent dans nos préoccupations. Les autres pays — pourquoi toujours les autres et non pas nous? — ont mieux compris l'importance de la bonne organisation des laboratoires. En Allemagne et en Amérique, ils sont installés dans de véritables palais où l'espace n'est pas ménagé, où la lumière entre de toutes parts, et ils sont dotés des appareils perfectionnés que nécessite l'étude de la médecine et des sciences accessoires. Les jeunes gens désireux de s'instruire peuvent y trouver place, non pour quelques jours mais pour des mois, des années, pour toute leur carrière s'ils veulent se livrer aux mêmes recherches que leurs maîtres. Ils forment ainsi une pépinière de futurs savants qui contribueront à leur tour aux progrès de la science et à la renommée de leurs pays. Les étrangers y sont reçus en amis. Tout est mis à leur disposition et, de retour chez eux, ils conservent à jamais le souvenir du peuple qui leur a donné une si large hospitalité. Ils deviennent ses clients, ses maîtres sont les leurs et leur reconnaissance paye au centuple les sommes que l'on a dépensées pour eux.

Quant aux étudiants qui ont, grâce à un long séjour dans les laboratoires, appris à mieux connaître leurs maîtres, à vivre de leur vie, ils partagent avec eux l'affection pour l'école où ils ont travaillé ensemble. Heureux s'ils peuvent dans l'avenir coopérer eux aussi à son développement et à ses succès. Peut-être le jour n'est-il pas loin où nos laboratoires seront organisés de cette façon, car une installation grandiose nous a été promise; sur la sollicitation jamais lassée et bientôt efficace, je crois, de notre doyen.

Une autre condition qui permettrait encore à l'étudiant de ne pas se désintéresser de ce qui se passe à l'école consisterait à lui permettre de témoigner d'une manière quelconque que l'enseignement qu'on lui donne lui convient ou non. La faculté pour lui d'émettre un avis à ce sujet lui a été reconnue à différentes époques et dans différents pays. Plusieurs moyens ont été proposés: la liberté absolue de l'enseignement, la participation de l'étudiant au choix du professeur et sa récusation, dans le cas où il est insuffisant.

La liberté absolue de l'enseignement a existé pendant la période révolutionnaire, depuis 1792 jusqu'à 1803. Elle a donné des résultats déplorables, non parce que le principe en est faux, mais parce qu'il a été vicié dès le début dans son application. La Société de médecine, dans son célèbre mémoire, avait demandé le libre choix du professeur par l'élève, l'abolition des inscriptions et du temps fixé pour les études : la capacité ou l'incapacité des candidats devant être seule établie par la sévérité des examens. Elle considérait avec raison que ce dernier article était essentiel et que le projet tomberait s'il n'était pas rigoureusement appliqué. C'est ce qui arriva. La multiplicité des corps enseignants a pour inconvénient de susciter entre eux une concurrence souvent déloyale, de faciliter des réceptions et d'abaisser ainsi le niveau des études. Cet inconvénient a été signalé dans les pays où l'enseignement est libre, comme les États-Unis et l'Angleterre. Les Facultés provinciales avaient toutes des règlements différents et, dans le but d'attirer des élèves, elles ne leur faisaient subir que des examens dérisoires. Aussi vit-on la France se peupler d'une foule de médecins et de chirurgiens médiocres. Ce fut bien pis quand, en 1792, les Universités ayant été supprimées, il n'y eut plus de corps enseignant, d'examen ni de réception obligatoire. L'anarchie la plus complète s'introduisit dans l'exercice de la médecine. L'essai tenté par la Révolution fut non pas l'image, mais la caricature de la liberté de l'enseignement.

Bonaparte la biffa d'un trait de plume. En 1803, il rétablit les examens et le mode d'instruction, imposa aux élèves l'obligation d'assister aux cours et aux professeurs celle de ne paraître aux cérémonies qu'avec un costume dont il fixa le modèle dans les moindres détails. Cela dut être

pénible à Corvisart, qui avait refusé jadis de professer à Necker pour ne pas porter perruque, comme les règlements l'y contraignaient. Mais c'était là une concession qu'il pouvait faire à son auguste client. En 1808, enfin, l'Université eut le monopole exclusif de l'enseignement. Toutefois ce n'était pas le retour à l'organisation antérieure, car entre l'Université nouvelle et l'ancienne il n'existait de similitude que dans le nom : principes, existence, attributions, tout était différent : l'ancienne, indépendante du pouvoir, jouissait de privilèges que le pouvoir même s'engageait à respecter ; la nouvelle, créée par le pouvoir, n'était auprès des Facultés que l'organe et l'exécuteur de ses décrets. Entre ces diverses conceptions : liberté de l'enseignement, indépendance des Universités, leur subordination au pouvoir central comme l'entendait Napoléon, tous nos gouvernements ont choisi la dernière.

La participation directe de l'étudiant au choix du professeur est impossible; car il n'est pas qualifié pour juger avant la lettre de sa capacité. Elle avait été cependant prévue dans le projet de la Société royale de médecine. « Les étudiants, disait l'article 8 de ce projet, ayant un grand intérêt à ce que le choix du professeur soit bon, seront consultés à ce sujet. Ceux d'entre eux qui auront passé certains examens probatoires pourront, sur leur désir, assister au concours public des professeurs et leurs suffrages s'ajouteront à ceux des juges et des concurrents pour que la chaire soit adjugée au candidat qui en aura réuni le plus grand nombre. » On faisait remarquer dans les considérants que les élèves, étrangers aux influences d'une position acquise ou des relations sociales, sont en général doués d'un sens droit qui les fait courir en foule où l'enseignement est bon et leur fait promptement déserter les leçons stériles. Jamais, ajoutait-on, ils n'auraient donné leurs suffrages à un mauvais professeur. Ce mode d'institution devait encore avoir l'avantage de créer un lien de sympathie et de reconnaissance entre les élèves et le maître, de redoubler son ardeur pour l'instruction et les intérêts de ceux qui lui auraient donné ces marques d'estime et de confiance.

Un autre procédé en usage dans certains pays est celui qui consiste à faire rétribuer le futur professeur par l'élève, de façon à le désigner ultérieurement au choix de ses pairs. Le paiement du professeur par l'élève avait été préconisé dans la proposition présentée par Guillotin, député de Paris, en 1792 et imprimée par ordre de l'Assemblée nationale. Chaque élève devait payer en une seule fois la somme de 24 livres au professeur dont il voulait suivre les cours, pour y assister ensuite autant de fois qu'il le jugerait à propos. Dans le cas où les moyens de l'étudiant étaient insuffisants, des bourses étaient instituées pour lui permettre de participer à l'enseignement dans les mêmes conditions que ses camarades. Cette nouvelle disposition avait pour but d'augmenter le profit matériel des professeurs, d'encourager leur zèle ainsi que celui des élèves naturellement portés à être plus studieux aux leçons qu'ils rétribuent. Cette dernière considération n'est pas sans valeur et, si les élèves font volontiers acte de présence aux cours gratuits qui leur plaisent, le fait que ces cours sont payés par eux les rend plus assidus. Je vous en citerai une preuve tirée de mon expérience personnelle. Alors que j'étais chef de clinique, j'eus l'idée d'instituer des conférences payantes. Ce n'était pas l'usage, et mon maître Potain y était hostile. Il n'y consentit qu'à la condition que je fisse concurremment des conférences identiques et gratuites. Les premières eurent un grand succès et les élèves y assistèrent depuis la première jusqu'à la dernière, tandis qu'aux secondes, l'auditoire, assez nombreux au début, devint par la suite de plus en plus clairsemé. Depuis, le principe des conférences payantes a été admis, sinon officiellement, du moins officieusement. La faveur qui les a accueillies témoigne que la rétribution par l'assistant est un bon moyen de connaître la portée d'un enseignement et le crédit du professeur.

A l'étranger, le paiement du professeur par l'élève ne soulève pas les mêmes scrupules que chez nous et les pays qui ont adopté cette mesure lui reconnaissent plusieurs avantages : de distinguer les professeurs qui ont la préférence des élèves et de leur donner le moyen, s'ils n'exercent pas la profession médicale, d'augmenter leur budget en proportion de leurs succès.

Reste le choix du professeur par l'élève. C'était un droit qui lui était reconnu dans l'ancienne Faculté, et il est en usage dans les hôpitaux ; mais il faut, pour qu'il puisse s'exercer, qu'il y ait un certain nombre de professeurs. A cet effet, en 1823, lors de la réorganisation de la Faculté, on avait décidé d'élargir le mode de recrutement des professeurs et d'ajouter aux trente-six agrégés nommés à cette époque, dix agrégés libres. Ceux-ci étaient désignés par le grand maître de l'Université parmi les docteurs âgés au moins de quarante ans s'étant distingués d'une manière quelconque ; cette désignation devait être confirmée par la Faculté, le Conseil royal et le Conseil académique. Ces agrégés n'avaient droit de candidature que pour les chaires de clinique. Au milieu du

siècle on alla plus loin encore et on proposa que tous les médecins des hôpitaux fussent autorisés à enseigner officiellement.

La récusation d'un professeur insuffisant est un proeédé qui pourrait être considéré comme injurieux. Elle n'en a pas moins été proposée dans le projet de la Société royale de médecine. Le professeur n'était nommé que pour douze ans, et après ee temps il fallait, pour qu'il fût réélu, un nouveau vote auquel devaient participer les élèves eux-mêmes dont les suffrages avaient une importance plus grande que dans le premier scrutin de nomination. Chose eurieuse, cette disposition existe au Japon, au moins dans les collèges. Lafcadio Hearn, dans les notes si intéressantes qu'il a publiées sur l'enseignement universitaire de ce pays, dit que les élèves, lorsqu'ils ne sont pas contents d'un professeur, ont droit de le faire savoir au proviseur et d'en demander le changement. « J'ai vu, ajouta-t-il, pendant ma carrière, le fait se produire deux fois, et dans ees deux cas les élèves avaient raison. »

Chez nous, aucun de ces proeédés n'est en usage. L'abstention seule témoigne du peu d'intérêt que l'élève prend à un cours. Mais elle n'a qu'une portée morale à laquelle le professeur peut ne pas être sensible. Cependant elle est quelquefois effieaee. Potain me dit un jour, en me montrant les cartons où étaient renfermées les notes de ses leçons : « Voyez-vous là quelque chose de particulier? — Je remarque seulement, répondis-je, que les premiers et les derniers sont plus gros que les autres. — C'est justement, répliqua-t-il, où je voulais en venir. En voici l'explication : Au début on est ardent, on documente ses leçons, on accumule des notes, puis on se relâche et l'on s'aperçoit bientôt, au vide de l'amphithéâtre, qu'il faut, pour garder son auditoire, revenir à la première méthode. Voilà pourquoi les derniers eartons sont aussi remplis que les premiers. » Malheureusement l'avertissement n'est pas toujours entendu.

Une autre circonstance où il serait bon de consulter l'étudiant, c'est quand il s'agit de prendre des décisions qui l'intéressent partieulièrement. Il arrive parfois qu'elles se heurtent à des diffieultés, ou même à des récriminations faites sur le mode bruyant, qu'une eonversation préalable auraient peut-être évitées. D'autres pays l'ont compris. En Norvège, au Danemark, des délégués des étudiants sont appeles à donner leur avis, toutes les fois que le reeteur de l'université ou les doyens le jugent utile ; ils peuvent de plus demander à être entendus par eux. Dans l'Uruguay on les admet au conseil, pensant non sans raison que le meilleur moyen de prévenir les conflits, est de solliciter, avant de décider d'une mesure, l'opinion de ceux qu'elle eoneerne.

Messieurs,

J'ai voulu vous exposer, sans prétendre à une eonclusion, les problèmes qui se poseront inévitablement demain à votre attention comme à la nôtre, lorsqu'il s'agira de développer ou mieux de réorganiser l'enseignement de la médeeine en France. Des œuvres pareilles ne peuvent plus, au temps où nous vivons, être élaborées dans le silence du cabinet. Un jour ou l'autre elles seront soumises à l'examen des pouvoirs publics, de nos représentants, de la nation enfin. Faut-il que seuls vous continuiez à en ignorer l'importance? Je ne le crois pas, et c'est pour cela que je vous en ai parlé si librement. Il est néeessaire que vous connaissiez les besoins de nos Facultés, que vous leur prêtiez votre appui et votre coneours, persuadés qu'elles poursuivent, non un intérêt particulier, mais un intérêt général dans lequel est engagé votre avenir et celui de la science française. Il ne serait pas logique que tout cela se fît en dehors de vous et que des hommes, — car vous n'êtes plus des enfants, vous venez de le montrer, — qui sont à juste droit eonsultés pour les affaires de leur pays qu'ils connaissent souvent mal, le soient si peu quand il s'agit des leurs. Si vous aviez dans quelque mesure que ce soit voix au chapitre, ce serait une raison de plus d'aimer la Faculté, de vous réjouir de ses succès et de vous attrister de ses déboires.

Si cette cohésion que je rêve était enfin réalisée, la Faculté pourrait coopérer plus utilement encore, comme elle le faisait jadis, à votre éducation, laquelle fait partie intégrante de l'instruction qu'elle doit vous donner. Quand sous l'ancien régime elle constituait dans l'État une sorte de république, elle ne manquait pas d'enseigner par l'exemple et la parole les vertus civiques nécessaires aux médecins. Les docteurs régents, ceci est une justice à leur rendre, avaient à un haut degré le sentiment de leur devoir. Jamais on ne trouve leurs noms compromis dans les scandales des sièeles passés, et Bernier fait remarquer que dans le procès de la Voisin qui occupa la célèbre chambre des poisons, aucun médecin de la Faculté ne fut impliqué, compromis ou même soupçonné, alors que tant de gens de classes si différentes étaient en cause. La Faculté n'eut à se voiler la face qu'une seule fois, c'est lorsqu'un de ses anciens doyens, Gabriel Hardouin de Saint-Jacques, abandonna la médecine pour se faire bouffon de théâtre sous le nom de Guillot Gorju qu'il rendit célèbre. Encore la profession était-elle plus décriée qu'aujourd'hui. Son excuse est qu'il fut un bon

acteur, après avoir été un doyen fort honorable.

Cette discipline morale, la Faculté l'enseignait à tous ceux qui dépendaient d'elle. Elle prescrivait aux docteurs régents de vivre en bonne intelligence, de ne visiter les malades que s'ils sont légalement appelés. L'expulsion était prononcée pour tout membre qui par un intérêt sordide aurait cherché à supplanter un collègue auprès d'un de ses clients. Sa juridiction s'étendait sur le corps médical tout entier, et c'est elle qui, en cas de faute, décrétait l'amende ou l'expulsion. Parmi les aphorismes d'Hippocrate, il y en a un qu'elle ne manquait pas de rappeler. C'est celui qui prescrit aux médecins d'être reconnaissants envers leurs maîtres, affectueux envers leurs confrères, remplis d'amour pour les hommes, de zèle pour les malades, d'être exacts, prudents, sobres, modestes, discrets, charitables et désintéressés. C'est la Faculté enfin qui établit la valeur impérative du secret professionnel: « Que personne, dit un statut, ne divulgue les secrets du malade, ni ce qu'il a vu, entendu ou compris. » Aussi les médecins ont-ils joui jusqu'à l'époque de la Révolution d'une considération inconnue dans les autres professions. A coup sûr, les statuts n'étaient pas toujours rigoureusement observés, mais ils n'en constituaient pas moins la cause de la puissance de la Faculté. Comme le dit Maurice Raynaud, « lorsqu'on a vécu quelque temps dans un commerce intime avec cette antique société, on en retire une douce et saine impression. Il y règne comme un parfum d'honnêteté qui réjouit l'âme par je ne sais quel mélange de virilité et de candeur. C'est, ajoute-t-il, la bourgeoisie vue par son beau côté, la probité, le désintéressement, l'esprit de famille avec toutes les vertus qu'il comporte. »

Il paraît difficile qu'entourés de tels exemples, les étudiants n'en retirassent pas eux aussi des habitudes honnêtes et laborieuses. La collaboration du bachelier avec le docteur régent dans les soins à donner aux malades, si elle ne lui apprenait pas beaucoup, avait du moins une véritable valeur éducative. Le maître lui montrait comment il faut se comporter dans la pratique de la médecine. Il aplanissait pour lui les difficultés du début et, s'il était pauvre, il l'aidait discrètement. C'est à la Faculté, cela est à son honneur, et non à l'État qu'est due la remise aux étudiants pauvres des droits d'examens pour la licence et le doctorat. On comprend les raisons qu'elle avait d'agir ainsi et de voir s'élever dans son sein des hommes capables et honorables. Comme tous les médecins pouvaient être appelés à leur tour aux fonctions de doyen et de professeur, il était nécessaire que leur éducation fût parfaite.

Aujourd'hui l'éducation de l'étudiant est presque exclusivement réservée à ses maîtres des hôpitaux, et il est évident que c'est surtout à eux qu'en revient la charge. Il leur est plus facile qu'à nous de lui parler librement, au cours des conversations amicales après la visite, de la situation qui l'attend quand il aura terminé ses études, de lui faire entrevoir les obstacles qu'il rencontrerera, les cas de conscience en face desquels il se trouvera et la décision qu'ils comportent.

Les étudiants sont destinés, en grande majorité, à devenir des praticiens modestes qui connaîtront un jour les déboires de la vie s'ils ne réussissent pas et la jalousie s'ils réussissent. C'est au maître qu'il appartient de leur éviter les déboires en leur indiquant par avance la raison de l'insuccès et de leur apprendre à dédaigner les envieux.

A cet égard, le rôle du professeur à la Faculté n'est plus ce qu'il était autrefois et ce que je voudrais qu'il redevînt. Jadis le titre de docteur était le dernier lien qui le rattachait pour toujours à l'école; aujourd'hui, c'est le dernier coup qui l'en sépare, le dernier adieu d'un élève indifférent à un maître qui ignore jusqu'à son nom et son visage. Il n'en serait pas ainsi s'il participait en quelque mesure que ce soit aux actes mêmes de la Faculté, s'il pouvait y séjourner aussi longtemps l'après-midi qu'il le fait le matin à l'hôpital. Il y retrouverait la chaude sympathie qu'il a connue dans son service, les paroles d'encouragement qu'on lui a fait entendre, et il y verrait que l'assiduité au travail qu'on exige de lui est également l'apanage de ses maîtres.

S'il en était ainsi, l'étudiant quitterait la Faculté avec regret, comme il quitte l'hôpital. Il saurait que dans les jours difficiles il peut y trouver des amis. Il ne se considérerait plus comme étranger à elle. Médecin, il partagerait encore ses joies et ses misères. Il serait heureux de la voir prospère et il s'emploierait de toutes ses forces, dans quelque position qu'il occupe, pour aider à son développement et à sa puissance.

Ainsi se trouverait réalisée à nouveau l'unité de la Faculté telle qu'elle existait sous l'ancien régime, unité qui serait fondée, non plus sur l'étroit esprit de caste et l'asservissement des initiatives individuelles, mais sur la libre collaboration d'étudiants, de maîtres et de médecins également attachés à faire progresser la médecine pour le bien du pays et de l'humanité.

INSUFFISANCE RESPIRATOIRE DES SOMMETS ET GROS VENTRICULES

PAR

Pr. MERKLEN et CHUITON

Les faux tuberculeux comprennent à coup sûr toute sorte de malades. Les uns se classent, avec de la pratique et de l'attention, dans tel ou tel groupe morbide : pharyngo-rhinite chronique, bronchite chronique, anémie, dyspepsie, etc. D'autres ne sont passibles d'aucun diagnostic ferme, et le médecin ne peut que noter l'absence de bacillose, sans plus ; l'un de nous a insisté sur ces cas (1). Nul doute que cette catégorie ne soit elle-même composée de faits disparates.

Parmi eux, nous nous croyons autorisés à isoler un type spécial, dont nous avons récemment présenté la description à l'Académie de médecine (2). Il se rapporte d'ordinaire à des individus jeunes encore, âgés de dix huit à trente ans.

Fonctionnellement, les malades n'offrent rien que de banal : fatigue, dyspnée d'effort, douleurs thoraciques, amaigrissement, amoindrissement de l'état général. La médecine civile, et plus encore la médecine militaire, mettent le clinicien à chaque instant en face de ce syndrome.

Physiquement, anomalies légères des sommets, sujettes parfois à des modifications de forme et de localisation : obscurité ou rudesse d'un des sommets, diminution de sa sonorité, etc. Champs pulmonaires clairs à la radioscopie ou voile banal. Pas de bacilles dans les crachats. Les autres organes, le cœur en particulier, paraissent normaux. La médecine militaire désigne depuis longtemps ces faits sous le nom d'« insuffisance respiratoire », expression sagace qui constate sans interpréter. Ils visent probablement une partie des malades que M. Labbé et L. Arié appellent « éclopés de la respiration » (3). On a d'ailleurs maintes fois attiré l'attention sur ces particularités des sommets, en usant pour elles de dénominations variées.

Chez certains des sujets qui se présentent avec ce complexus, il existe une lésion perceptible aux rayons, à condition de s'aider des méthodes orthodiagraphiques et téléradioscopiques. C'est une augmentation de volume des ventricules, sans changement analogue du côté des oreillettes.

En position antérieure, on voit le ventricule droit s'étaler largement sur le diaphragme et même le déprimer. Le ventricule gauche se montre arrondi avec pointe rejetée à gauche, ou allongé avec pointe abaissée. Les diamètres longitudinaux et transverses dépassent de 8 millimètres à 1 centimètre les normales de Vaquez et Bordet, tous deux simultanément d'ordinaire ; cependant l'excès porte plus sur les seconds que sur les premiers.

En OPD, la disparition de la pointe du cœur derrière la colonne vertébrale répond à des angles supérieurs à 30°, s'élevant même à 40°, au lieu de 25° à 30° comme il est de règle.

Cette image ne ressemble pas à celles des lésions cardio-valvulaires. Tout au plus peut-on dire qu'elle rappelle en ébauche celle de l'insuffisance mitrale légère ; cette dernière s'accompagne précocement d'un assez gros ventricule droit, mais souvent l'oreillette droite y déborde en outre quelque peu.

Nos malades présentaient une tension normale et des battements également normaux en nombre et en valeur. Leur indice de Pignet était variable selon les cas, comme variait la forme de leur thorax. Quelques-uns d'entre eux souffraient de troubles cardio-fonctionnels.

De toutes façons, il s'agit d'une hypertrophie ventriculaire véritable et modérée ; elle n'a rien à voir avec les fausses hypertrophies cardiaques des adolescents, et les chiffres des mensurations suffisent à en assurer la réalité.

Cette variété de gros ventricules traduit peut-être une réaction aux fatigues de la vie militaire. Il conviendrait d'en suivre l'évolution radiologique en la superposant aux modifications cliniques.

Comme conclusion, le médecin ne doit pas, chez les malades en question, se contenter de l'examen radioscopique des poumons ; il doit y associer l'exploration et la mensuration des ventricules. Une donnée négative pourra de la sorte se compléter, chez certains sujets, par l'adjonction d'un élément positif.

(1) Pr. Merklen, Note sur quelques données importantes en matière de tuberculose pulmonaire (*Presse médicale*, 23 mai 1918).

(2) Pr. Merklen et Chuiton, Insuffisance respiratoire des sommets et gros ventricules (*Bull. de l'Acad. de médecine*, 11 mars 1919).

(3) Marcel Labbé et L. Arié, Les éclopés de la respiration (*Paris médical*, 23 mars 1918).

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 31 mars 1919.

Élection. — L'Académie élit membre non résident M. Eugène Cosserat, directeur de l'observatoire de Toulouse, par 35 voix sur 53 votants.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 1er avril 1919.

Le paludisme primaire chez l'enfant. — M. P. ARMAND DELILLE a constaté que chez l'enfant les premières manifestations du paludisme ne sont ni des fièvres intermittentes, ni des accès pernicieux, mais sont toujours caractérisées par une fièvre continue, à allure typhoïde, avec présence de l'hématozoaire de Laveran dans le sang, exactement comme chez l'adulte encore indemne, transporté en pays d'endémie palustre.

Quelques résultats de fractures soignées en Allemagne. — MM. BRÉCHOT et MASSART ont eu à soigner de nombreux cas de fractures vicieusement consolidées, particulièrement de fractures de cuisse, parmi les blessés revenus d'Allemagne. De ceux-ci, la blessure remontait pour beaucoup à 1918 seulement, alors que depuis trois ans, en France, les soins aux fractures étaient appliqués régulièrement de façon parfaite.

Régime achloruré et bromuration dans l'épilepsie. — M. MIRALLIÉ a remarqué que pour que la déchloruration, associée à l'emploi du bromure, produise effet dans l'épilepsie, il faut qu'elle soit absolument stricte et prolongée bien plus que la bromuration, pendant quatre à cinq années souvent. Grâce à ces précautions, les résultats obtenus sont très beaux (97 disparitions des crises, 44 diminutions de celles-ci, sur 161 cas traités).

Discussion sur la déclaration obligatoire de la tuberculose (*suite*). — M. ROBIN, comme en 1912, estime que la déclaration obligatoire est impraticable et inopérante. Les malades aisés, ne voulant pas que leur famille soit marquée de la tare tuberculeuse, conviennent difficilement parfois, avec leur médecin même, qu'ils soient atteints de pareille maladie; les indigents, ainsi que l'orateur l'a constaté à son dispensaire de Beaujon, ne veulent pas de la déclaration, craignant d'être traités en parias par leurs compagnons de travail. Les médecins praticiens, qui auront à appliquer la loi, ne l'acceptent pas, témoin l'avis unanime opposé de 93 syndicats médicaux, et le faible pourcentage (1,4 p. 100) des partisans de la déclaration obligatoire dans le referendum du *Journal des Praticiens*, en 1912. On ne peut pas arguer du fait que ce sera un médecin qui recevra la déclaration : celui-ci sera en réalité un fonctionnaire. Si le médecin qui a déclaré a fait une erreur de diagnostic, encourra-t-il des dommages-intérêts? On a proposé de rémunérer le médecin pour sa déclaration : aucun n'accepterait pareille rémunération. L'orateur insiste sur le coût de l'application de la loi, qui augmentera le prix de la vie pour les prédisposés. Les précautions édictées par la loi, si elles ne s'imposent qu'aux tuberculeux ouverts, seront prises en pure perte pour le capital humain, en raison de leur peu d'effet utile en ces cas. L'orateur ne peut convenir que rien n'ait été fait contre la tuberculose avant la guerre : de 1890 à 1918, la mortalité pour tuberculose ou maladies respiratoires à Paris a diminué de 13 p. 100 environ ; l'initiative privée depuis 1894 a donné 450 millions pour la lutte antituberculeuse. Si la déclaration devient obligatoire, l'État sera submergé par les charges qu'il se créera ; qu'il commence par s'occuper mieux des tuberculeux qu'il connaît déjà. On nous dit maintenant que c'est la déclaration obligatoire qui est l'élément fondamental de la lutte antituberculeuse ; à cette même tribune on nous a dit, successivement, au cours des années écoulées, que la désinfection, puis le sanatorium constituaient précisément l'élément fondamental de cette lutte. L'orateur, qui ne votera pas l'obligation de la déclaration, demande que, si l'Académie est d'avis de cette déclaration obligatoire, elle émette le vœu que ce soit la famille et non le médecin qui en soit chargée.

M. LETULLE dit que, des 20 000 tuberculeux qui sont passés entre ses mains, aucun n'a élevé de plainte contre l'ingérence de l'administration en ses affaires. Il cite des chiffres officiels prouvant que les déclarations spontanées de tuberculose ont été de plus de 160 000 depuis 1908 ; l'éducation populaire à ce sujet est donc en progrès. La guerre a déclenché une sorte de déclaration obligatoire partielle de la tuberculose. Des efforts législatifs importants ont été accomplis en ces dernières années ; la loi de création des sanatoria populaires vient en discussion au Sénat ; les départements rivalisent avec l'État en ce sens ; de nouveaux sanatoria, de nouveaux dispensaires se fondent. L'Office public d'hygiène sociale pour le département de la Seine aura bientôt 2 000 lits de sanatoria, 25 000 lits pour les tuberculeux chroniques ; 2 000 enfants bientôt seront envoyés en cure préventive près de Pau. L'État aurait pu, par simple décret, faire passer la tuberculose sur la liste des maladies à déclaration obligatoire ; il a préféré la discussion ouverte d'un projet de loi. Les considérants de cette loi, demandée par le président du Conseil, sont ceux mêmes dont l'Académie appuyait son vœu précédent pour la déclaration obligatoire. Un seul point nous divise : quel sera l'agent de la déclaration? L'orateur est d'avis que ce soit le chef de famille ou le logeur, non le médecin.

M. ROBIN applaudit, comme le précédent orateur, aux derniers efforts accomplis et aux progrès réalisés dans la lutte antituberculeuse ; mais tous ces efforts ont-ils donné ce qu'on attendait d'eux? Les réformés venant des stations sanitaires, qu'il a eu à examiner, ne veulent pas y retourner. Il demande à l'Académie qu'un rapport soit fait sur un travail communiqué par lui avec M. Armaingaud précédemment, travail intitulé : « Programme d'organisation économique de la lutte contre la tuberculose ».

M. BÉCLÈRE développe ces idées que la déclaration obligatoire n'est ni nécessaire, ni utile, ni réalisable. Elle n'est pas nécessaire, car, le fait a été constaté par le rapporteur, les malades qui veulent profiter des avantages des œuvres antituberculeuses s'y portent d'eux-mêmes, librement, sans besoin d'avoir été déclarés. Elle n'est pas utile parce qu'elle ne pourra être doublée d'aucune contrainte pour le malade, au dire des auteurs du projet de loi. Elle ne sera pas plus réalisée que d'autres mesures édictées obligatoires : la déclaration obligatoire d'une maladie aiguë contagieuse n'entraîne pas l'hospitalisation obligatoire ; les malades atteints d'une maladie aiguë contagieuse ne peuvent être maintenus de force à l'hôpital tant qu'ils restent contagieux, et, en fait, la plupart sinon tous quittent celui-ci trop hâtivement. M. Camus, dans une précédente séance, indiquait les moyens pour lesquels on a pu suppléer en France, avec succès d'ailleurs, à l'insuffisance d'application de la loi sur la vaccination obligatoire. La loi sur l'instruction obligatoire n'atteint pas tous les enfants. L'orateur termine en critiquant le corollaire de la déclaration obligatoire, la création de nouveaux fonctionnaires et les dépenses qui en résulteront. La lutte contre la tuberculose, qui s'impose de l'avis unanime, doit être avant tout préventive.

Election. — L'Académie élit M. FOURNEAU membre dans la section de pharmacie, par 52 voix sur 66 votants.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 21 mars 1919.

La déclaration obligatoire de la tuberculose (*suite*).— M. MILIAN maintient que les arguments scientifiques apportés en faveur de la déclaration sont insuffisants. On doit être pour ou contre la déclaration obligatoire ; il ne peut y avoir de proposition transactionnelle. La déclaration va créer un fonctionnarisme médical dangereux.

M. SERGENT : La Société médicale des hôpitaux a été consultée pour les meilleures conditions dans la lutte contre la tuberculose et non pour donner son avis sur un projet de loi.

M. BARBIER est d'avis de ne pas voter la déclaration obligatoire. On ne pourra pas forcer les tuberculeux à la cure hospitalière. Il est partisan des caisses contre l'invalidité et s'élève contre le fonctionnarisme médical. Les caisses contre l'invalidité assureraient pécuniairement le fonctionnement des établissements de cure.

M. COMBY : Il y a une proportion énorme de tuberculeux. Il serait nécessaire d'obtenir d'abord l'isolement des tuberculeux, de vulgariser les mesures d'hygiène nécessaires pour la lutte contre la tuberculose et d'assainir les logements. Pour obtenir ces résultats, la déclaration obligatoire et la désinfection ont fait faillite dans la lutte contre les maladies infectieuses aiguës.

M. DE MASSARY : On ne peut même pas recueillir tous les tuberculeux qui arrivent à l'hôpital, et on veut rendre la déclaration obligatoire. Les tuberculeux des hôpitaux sont assez nombreux pour absorber à eux seuls tous les crédits à voter. Les médecins des hôpitaux ont mieux à demander que la déclaration; ils savent où sont les tuberculeux ; quand une arme puissante contre la tuberculose existera, quand on soignera les tuberculeux, la déclaration ne sera pas nécessaire. Les tuberculeux viendront sans obligation. Il faut demander d'abord la création d'une œuvre antituberculeuse qui permette de soigner et d'isoler les tuberculeux des hôpitaux.

M. WEILL-HALLÉ n'est pas fixé sur l'efficacité des déclarations. L'application de la déclaration obligatoire est encore difficile à concevoir.

(La discussion est renvoyée à huitaine.) G.-L. HALLEZ.

Séance du 28 mars 1919.

M. SERGENT remercie la Société médicale des hôpitaux de l'avoir désigné comme son représentant au Conseil de surveillance de l'Assistance publique, et il fait ensuite l'éloge de son prédécesseur M. Barth.

La déclaration obligatoire de la tuberculose (*suite*). M. BARBIER plaide à nouveau en faveur de la déclaration facultative, et montre tout le bien qu'on pourrait tirer de l'assainissement des logis, de la participation à l'œuvre commune des industriels et des grands commerçants qui emploient de nombreux ouvriers. Il demande qu'en temps de paix, les membres de la Société de secours aux blessés militaires soient utilisés dans la lutte contre la tuberculose.

M. RIST explique pourquoi il votera le principe de la déclaration obligatoire de la tuberculose ouverte. Bien placé pour observer de près les méfaits de la tuberculose trop tardivement soignée, il ne voit pas pourquoi on agirait envers elle autrement que pour les autres maladies contagieuses. Les cavitaires frappent trop tard à la porte de l'hôpital, et le côté décourageant de la lutte antituberculeuse, c'est justement l'impossibilité de les hospitaliser tous ; pourquoi, par conséquent, s'opposer à un projet de loi qui supplée à l'insuffisance des lits et défend le tuberculeux contre l'exploitation manifeste de certains charlatans? Si la Société médicale des hôpitaux vote pour la déclaration obligatoire de la tuberculose, elle aura fait un grand pas dans la voie du progrès.

M. DUFOUR demande si toutes les tuberculoses ouvertes et suppurantes seront déclarées, et si les malades non nécessiteux pourront se soustraire à l'hospitalisation et échapper à la surveillance des services techniques.

M. BÉCLÈRE expose avec un bon sens impressionnant tous les inconvénients de la déclaration obligatoire et montre d'autre part qu'elle sera inopérante.

M. COURCOUX a fait une enquête dans plusieurs usines pour savoir quel accueil serait réservé à la déclaration obligatoire si elle entraînait en même temps l'hospitalisation des tuberculeux et l'assistance médicale gratuite.

Dans trois usines, utilisant les deux premières un personnel masculin et la troisième, un personnel féminin, il a pu recueillir les statistiques suivantes :

A. Sur 1033 ouvriers, 962 acceptent la déclaration.
B. Sur 197 ouvriers, 194 acceptent la déclaration.
C. Sur 334 ouvrières, 324 acceptent la déclaration.

MM. BÉCLÈRE et CARNOT font remarquer que M. Courcoux, en posant la question de cette façon, a obtenu les résultats d'un plébiscite en faveur de la déclaration volontaire et non obligatoire.

M. SERGENT rappelle que la loi sur la déclaration obligatoire comprend également une série de mesures antituberculeuses, la création de salles spéciales pour les tuberculeux dans les hôpitaux, de préventoriums, un projet de lutte contre toutes les causes favorisantes de la tuberculose, et que toutes ces mesures ne peuvent être opérantes que si la déclaration obligatoire est votée.

MM. RIBIERRE, BÉCLÈRE, WEILL-HALLÉ, etc., ne sont pas du même avis que M. Sergent, et pensent qu'on peut très bien élaborer un programme de lutte efficace contre la tuberculose, sans lui reconnaître pour préface indispensable la déclaration obligatoire.

(La discussion est renvoyée à huitaine.)

G.-L. HALLEZ.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 26 mars 1919.

A propos du choc traumatique. — M. QUÉNU rapporte une observation de M. DANDIN-CLAVAUD qui peut être rapprochée d'une observation récemment publiée par M. GRÉGOIRE : un traumatisme violent ayant déterminé des déchirures musculaires importantes, sans plaie des téguments, peut entraîner la mort par choc. Dans le cas signalé par M. Dandin-Clavaud, il existait des délabrements musculaires considérables du bras droit et de la fesse droite sans fractures, et sans aucune plaie cutanée, et la mort survint neuf heures après l'accident. Il s'agit donc et ne peut s'agir que de choc *toxique*.

M. Quénu étudie ensuite les arguments que MM. Vallée et Louis Bazy ont fait valoir contre l'origine toxique des accidents qui constituent l'état de choc ; ces arguments ne sont nullement convaincants et rien jusqu'ici ne vient démontrer que le choc est dû à des toxines d'origine microbienne. Toutes les observations *cliniques*, au contraire, et à cet égard les observations de M. Grégoire et de M. Dandin-Clavaud ont une grande importance, s'accordent pour montrer que le choc est plutôt sous la dépendance des poisons produits par les dégâts musculaires.

L'expression proposée de *toxémie traumatique*, pour remplacer le terme *choc*, semble pouvoir être admise, à condition de la compléter et de dire toxémie traumatique *à syndrome dépressif*, car l'organisme peut réagir de façon variable contre la toxémie, et ce n'est que lorsque cette réaction est *dépressive* qu'il y a *choc*.

Par ailleurs, M. Quénu montre que les expériences des physiologistes sur lesquelles on s'est appuyé pour admettre l'origine *nerveuse* du choc ne sont en aucune façon probantes. Le choc « nerveux » a vécu, et même lorsqu'il s'agit de choc entraîné par des plaies de poitrine, il ne saurait être invoqué.

De ces considérations résulte, au point de vue *thérapeutique*, la conclusion suivante : si on peut baser de grands espoirs sur la valeur prophylactique ou curative des sérums antigangreneux, rien, dans l'état actuel des choses, ne vient prouver leur valeur contre les accidents du choc, et l'exérèse large et précoce des foyers contus semble le meilleur moyen thérapeutique.

M. P. DUVAL rappelle que des expériences faites par M. Ch. RICHET fils d'une part, par M. GRIGAUT et lui-même de l'autre, prouvent que l'injection de quantités minimes de sucs musculaires entraîne chez l'animal la mort ; ces expériences ont été faites dans des conditions d'asepsie parfaite, et l'on ne saurait invoquer, pour expliquer les accidents, un rôle microbien.

M. SOULIGOUX : A ne s'en tenir qu'au point de vue strictement pratique, il y a des cas de choc dans lesquels il y a avantage à différer l'intervention.

Le *traitement du choc* est mis à l'ordre du jour.

Diagnostic radiologique des projectiles du myocarde (à propos de l'observation rapportée par M. LENORMANT). — M. ROBINEAU insiste sur les deux signes qui permettent (au point de vue radiologique) de dire qu'un projectile est inclus dans le myocarde ; c'est, d'une part, la *non-dissociation* de l'ombre cardiaque et de l'ombre du projectile ; c'est, d'autre part, le fait que cette ombre est animée de mouvements pulsatiles tout à fait spéciaux.

Quant à savoir (de par la radioscopie) si le projectile est près ou loin du myocarde, c'est là d'après M. Contremoulin, M. Ledoux-Lebard, chose actuellement impossible.

M. FREDET émet le vœu que les blessés opérés de plaie du cœur soient ultérieurement examinés de façon systématique par un médecin, qui apprécierait le fonctionnement du muscle cardiaque.

Traitement des fractures de cuisse. — M. BAUDET relate une série d'observations concernant le traitement des fractures de cuisse par l'appareil de MM. ANTOINE et MASMONTEIL.

Traitement des pseudarthroses des membres inférieurs. — M. DUJARRIER a opéré 10 *pseudarthroses de jambe* par la méthode d'Albee, qui pour lui est la méthode de choix ; les inconvénients que l'on a signalés dans ce procédé (en particulier l'échauffement du greffon quand on le taille avec la scie circulaire jumelée) n'existent pas si l'on suit rigoureusement la technique (arrosage continuel par du sérum).

Dans 9 cas, le greffon a été pris sur l'os malade ; 1 fois sur le tibia sain.

Contrairement à Albee, Dujarrier, en général, ne fixe pas le greffon.

Sur ces 10 cas, 3 fois il y a eut fracture du greffon ; l'un de ces cas consolida quand même par l'immobilisation ; le deuxième, à la suite d'une greffe secondaire ostéo-périostique ; le troisième ne consolida pas en cinq mois ; il y eut suppuration. En résumé, sur 10 cas, Dujarrier obtint 8 fois la consolidation, un cas est trop récent encore, et dans un dernier cas la consolidation ne fut pas obtenue, par suite de la suppuration.

Dans 6 autres cas, la pseudarthrose fut traitée par un greffon placé au-devant des extrémités osseuses : il y eut 5 consolidations et 1 échec par suppuration.

Trois cas de greffe ostéo-périostique donnèrent 3 succès. 3 cas d'agrafage des fragments donnèrent aussi 3 succès.

En résumé, sur 22 cas, il y eut 20 succès et 2 échecs par suppuration.

M. Dujarrier a opéré 4 cas de pseudarthrose du fémur : 3 fois par coaptation par plaque de Lambotte ou de Lane, 1 fois par cerclage. Il eut 4 succès.

M. TUFFIER félicite M. Dujarrier des très beaux succès qu'il a obtenus. Le technique d'Albee réalise pour lui aussi un très grand progrès dans le traitement des pseudarthroses.

E. SORREL.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

5512-19. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU RACHITISME
DYSTROPHIE HÉMO-DYSOSTOSIQUE DE LA CROISSANCE (1)

PAR

le Pr Martinez VARGAS
Doyen Profes. de la Faculté de médecine de Barcelone.

Le rachitisme constitue un problème national dans presque tous les pays du monde; pour mieux dire, c'est un fléau mondial, ver rongeur de l'humanité qui empêche le développement normal de beaucoup d'organismes, qu'il laisse tarés pour toute leur vie, non seulement dans leurs difformités osseuses mais aussi dans leurs facultés intellectuelles et morales.

Le rachitisme trouble la croissance normale de l'enfant, tord la direction rectiligne des os longs, raccourcit la stature, diminue la capacité thoracique et prépare le poumon pour l'infection tuberculeuse ou réduit l'espace destiné au cœur, produisant la *pseudo-hypertrophie cardiaque d'Ollivier*; il détermine des protubérances dans le crâne qui, à leur tour, altèrent le système cérébral et produisent pas mal de symptômes nerveux, lesquels, plus tard, favorisent la tendance à la criminalité parmi la jeunesse; il altère les diamètres du bassin, mettant ainsi en danger de mort la femme qui va être mère. De là résulte que l'organisme humain souffre une décroissance dans son esthétique et dans ses facultés; l'homme ne peut pas donner à la société tout le travail utile dont il serait capable et la femme se trouve dans l'impossibilité de produire des enfants sains pour le foyer et des citoyens robustes pour la patrie. Les traces du rachitisme sont généralement si persistantes dans les os que, tant qu'il reste un morceau de maxillaire, de clavicule, de côte, de tibia, etc., nous pourrons faire un diagnostic rétrospectif de la maladie à travers de nombreux siècles; à cet égard, les os rachitiques constituent un chapitre de paléographie dans le livre de la pathologie humaine.

Cette plaie sociale, protéiforme et persistante, doit être combattue à tout prix, encore plus aujourd'hui où l'immense etcroissante expérience par laquelle passe l'humanité, a mis en relief l'immense valeur de l'homme normal, robuste toujours, sachant que le rachitisme est une maladie évitable rien qu'en suivant les principes d'hygiène et les prescriptions scientifiques dont la nation française a été la principale créatrice.

Je ne vais pas aborder toute la description du rachitisme, ce serait impossible par manque de temps et, en outre, je n'ai pas le droit d'abuser de votre attention; mais je m'occuperai particulièrement des points dignes de critique pour apporter à la discussion ma modeste expérience, et fixer définitivement quelques points en controverse. Car il n'est pas logique que, dans la science française, celle qui a fait les meilleurs travaux dans cette affection, on trouve encore des livres classant le rachitisme dans les affections de l'appareil locomoteur, des os et des articulations.

En ce moment, je dois m'accuser d'audace pour oser parler de rachitisme devant cet auditoire choisi et dans cette Faculté de médecine qui a été le foyer limpide de lumière qui a illuminé tous les problèmes de cette affection. Il faut le dire franchement: tandis que la Médecine française a procédé avec une telle méthode et une telle sûreté que son apport est resté permanent dans la science, la Médecine d'outre-Rhin a créé des théories qui, suivant une juste appréciation, sont résultées inacceptables. Ainsi Moeller décrit le rachitisme hémorragique, ignorant que cette affection n'est autre que le scorbut infantile; pas meilleure est aussi la théorie de Ziegler pour l'endoste et de la moelle splénoïde; celle de Kassowitz relative à la chondrite et à l'ostéopériostite; celle de Pfaundler basée sur la halisteresis et confondant le rachitisme avec l'ostéomalacie; celle de Pomer et de ses partisans, Heubner, Stolzner, Schmorl, Œhme, basée sur l'insuffisance de la calcification du tissu osseux néoformé; celle de Pomer qui fait du rachitisme une trophonévrose héréditaire ou acquise; celle de Wachsmuth qui soutient que c'est une dyscrasie acide produite par l'acide carbonique; celle de Friedleben, Mettenheimer et Mendel Klose et autres qui attribuent l'affection au thymus; celle de Salge et Stolzner qui rendent responsables les capsules surrénales et qui, pour le traitement, recommandent l'adrénaline; celle de Frankel et de ses partisans, qui assimilent le rachitisme à une infection microbienne de la moelle, sans même mentionner l'état du cartilage; celle de Zweifel supposant qu'il est dû à l'insuffisance du chlorure de sodium empêchant la fixation du calcium. Tous ces travaux sur l'étude du rachitisme, faits par l'école allemande, sont complètement erronés.

Symptômes prodromiques. — Un des faits cliniques les plus intéressants que j'aie rencontré

(1) Étant donnée la longueur du travail, nous avons supprimé, d'accord avec l'auteur, deux chapitres: celui d'anatomie pathologique et celui d'étiologie. A propos de ce dernier, le professeur Vargas insiste sur l'action de l'alimentation prématurée ou incorrecte, ainsi que sur l'influence de la syphilis, de la tuberculose, de la broncho-pneumonie, des pyodermites, du diabète, des hémorragies, des mauvaises conditions climatiques, etc.

est représenté par les symptômes prodromiques omis ou mal interprétés par presque tous les auteurs. Cependant il faut accepter cette période prodromique du rachitisme, parce que, représentant une réalité clinique, elle sert en même temps d'avertissement préliminaire du mal qui menace l'enfant, et permet de fixer l'attention du médecin, d'examiner le cours et d'éviter le développement de la maladie. Je suis sûr d'avoir évité dans beaucoup de cas le rachitisme, par l'appréciation de ces symptômes prodromiques, la vérification des causes qui le produisaient et la correction des erreurs alimentaires et hygiéniques commises. Cette période va du moment mal défini où la santé de l'enfant s'altère, jusqu'à l'appréciation des difformités du squelette, ostensibles sur le crâne durant les six premiers mois de la vie, sur les 5e et 6e côtes de six à vingt mois. Ces symptômes se traduisent par une pâleur générale de la peau, la mauvaise humeur de l'enfant, des pleurs avec le mouvement, des sueurs localisées au cuir chevelu, des mouvements latéraux de la tête, des troubles digestifs, du retard ou un arrêt dans l'éruption dentaire et dans la marche.

La pâleur cutanée est un des premiers symptômes; l'enfant, tout en conservant ses chairs sans maigreur, peut-être avec le visage un peu boursouflé, paraît d'une pâleur de cire; l'examen de son sang révèle une diminution de l'hémoglobine comme altération principale. Ce symptôme a une grande importance.

La mauvaise humeur se révèle par un pleurnichement presque continu, peu intense, mais plaintif; ce n'est pas un cri exagéré, mais plutôt une lamentation.

Les mouvements, la prise par le thorax pour changer l'enfant de position ou pour l'habiller, produisent un grand malaise et des pleurs.

Les sueurs du cuir chevelu et de la face sont un phénomène très expressif; le fait qu'à certains moments et au réveil d'un sommeil plus ou moins long, l'enfant se présente la tête baignée de sueur comme s'il l'avait eu submergée dans l'eau, appelle bien souvent l'attention des mères.

Les mouvements latéraux de la tête commencent aussitôt que l'on met l'enfant dans son lit et qu'il appuie celle-ci sur l'oreiller; c'est un mouvement ininterrompu de droite à gauche comme le balancier d'une pendule, et le frottement du cuir chevelu est tellement intense qu'il se forme une calvitie par la disparition des cheveux.

Le premier signe du rachitisme est une constipation spéciale : la matière fécale est très compacte. Après avoir commencé l'expulsion, le rectum est impuissant pour la terminer et la grosse boule reste stationnaire à la sortie de l'anus; elle n'avance ni ne recule malgré les efforts de l'enfant, et la distension qu'elle produit arrache de grands cris qui alarment la famille. Le conflit se résout en sortant à l'aide d'une petite cuillère une partie de la matière pour qu'une fois sa grosseur réduite, elle puisse s'ouvrir passage à l'extérieur, et la défécation se complète. Il se forme ainsi parfois des fissures de l'anus et un prolapsus du rectum.

J'ai assisté à ces scènes plus d'une fois, et cela m'a servi pour annoncer l'apparition d'un rachitisme qui n'a pas tardé à se présenter. Sans que la constipation arrive à ces crises de travail et de douleur, elle est très fréquente et alterne avec la diarrhée. Celle-ci se caractérise par la présence de quelques boules fécales décolorées qui flottent dans un liquide gris, très fétide, avec la particularité que ces boules, une fois desséchées, ressemblent aux excréments du chien. L'analyse chimique a démontré la présence dans ces boules d'une quantité de sels de chaux bien supérieure au chiffre normal.

Deux phénomènes très curieux sont le retard dans l'évolution de la dentition et de la marche jusqu'à dix-huit ou vingt mois.

Tels sont la période prodromique et les premiers symptômes du rachitisme, grâce auxquels un médecin expérimenté pourra reconnaître l'imminence de la maladie et, en appliquant un remède opportun, éviter son explosion, ou atténuer son intensité. Cette période se termine quand apparaissent les troubles craniens ou les nodosités chondro-costales des 5e et 6e côtes.

Si le rachitisme se développe dans le tout jeune âge, les premières dents n'apparaissent pas à six ou huit mois, mais à douze ou quatorze mois et, chez certains enfants, encore plus tard. S'il se développe plus tard, quand est déjà sorti le premier ou le second groupe dentaire, les groupes suivants retardent leur sortie de quatre mois de plus. En outre, leur implantation est généralement défectueuse.

La marche suit une évolution parallèle à celle des dents. Dans le rachitisme prématuré, l'enfant ne commence à faire ses premiers pas qu'à quatorze ou seize mois; plus tard, s'il a commencé à marcher étant sain, il cesse de le faire, et ne reprend ses pas qu'avec une démarche défectueuse.

La *seconde période*, ou de *rachitisme constitué*, revêt une complexité considérable. La maladie commence par le sang et attaque ensuite les organes hématopoiétiques et parmi eux la moelle

osseuse, qui a dans cette période de croissance une activité intense pour accomplir l'ossification. Ainsi donc la moelle et le cartilage osseux subissent une perturbation considérable qui se traduit



Fig. 1.

par les difformités osseuses. Mais sont attaqués aussi les autres organes hématopoiétiques, le système nerveux, tous les appareils organiques, les muscles et les ligaments, la peau et les muqueuses.

Je vais m'occuper des plus importants.

Période d'état. — Dès que la maladie est



Fig. 2.

confirmée par les nodosités chondro-costales, je procède à l'examen du sang. Malgré la difficulté qu'on a pour obtenir du sang chez les tout jeunes enfants, je n'ai pas hésité à l'extraire de la veine jugulaire, en plaçant l'enfant tête en bas sur le bord du lit. J'obtiens ainsi environ cinq centimètres cubes de sang, que je soumets à la défibrinisation.

Je remercie le Dr Xifra de sa collaboration dans les recherches que j'ai pu faire sur l'acidité du sérum dans le sang des rachitiques.

Nous avons pu établir que si un centimètre cube de sérum sanguin d'enfant sain se combine avec deux dixièmes de solution de soude au dixième, soit 8 millièmes de soude, un centimètre cube de sérum de rachitique a exigé *trois*, *cinq*, et jusqu'à *dix* dixièmes de soude.

En résumé : le sérum sanguin des enfants rachitiques a une réaction acide très accentuée.

J'ai fait l'examen leucocytaire du sang, par comparaison, me servant du sang d'enfants du même âge, rachitiques et sains. Cet examen comparatif m'a démontré que les leucocytes à un et à plusieurs noyaux sont plus nombreux



Fig. 3.

chez les premiers que chez les deuxièmes, c'est-à-dire qu'il y a chez les rachitiques prédominance des formes naissantes.

L'hémoglobine est légèrement diminuée.

Difformités osseuses. — Les difformités des os sont les symptômes culminants et, parmi elles, les plus curieuses et les plus expressives sont celles des côtes. Parmi les difformités rachitiques du thorax, j'admets quatre variétés :

1° Chapelet rachitique.

2° Dépression axillaire verticale. Elle dépend du grand aplatissement du poumon.

3° Sillon transversal inframamillaire ; il parcourt toute la base du thorax ; il est produit par un gonflement du foie et de la rate qui soulève les côtes inférieures et dénote une forte altération gastro-intestinale.

4° Thorax en forme de violon, le périmètre horizontal reproduisant la figure de cet instru-

ment de musique, avec sa partie la plus proéminente en arrière et l'autre en avant. Cette forme n'a pas été décrite ni acceptée par beaucoup d'écrivains et il importe beaucoup d'insister sur elle en raison de sa valeur pronostique : elle présente une extrême gravité et c'est une des rares formes du rachitisme qui se termine par la mort. Pour que la difformité acquière ce degré si intense, il faut le concours d'une lésion multiple, la fracture des côtes. Quoique niée par plusieurs auteurs, elle est aujourd'hui évidente.

Je présente ici trois côtes qui ont appartenu à un enfant rachitique et qui ont été disséquées avec beaucoup de soin. Dans les trois, on peut voir les fractures ; dans une seule il y a deux fractures ; on peut remarquer en outre la raréfaction osseuse sur toute la surface de ces côtes.

A l'avenir, on ne pourra pas nier la quatrième forme de la déformation thoracique que je décris ni l'existence de fractures multiples des côtes comme agent de cette difformité.

D'autres points de grand intérêt dans cette affection sont les **symptômes nerveux**. Ils ont été assez peu décrits et sont insuffisamment éclaircis dans les livres pour que je me considère comme obligé à les traiter. Leur importance clinique et diagnostique dérive de la confusion facile qui s'établit avec l'épilepsie et avec d'autres maladies et de l'aggravation constante de l'évolution que cette erreur entraîne avec elle. De nombreuses mères nous racontent encore de nos jours que chaque fois que leur enfant sortait une dent, celui-ci avait une attaque convulsive. Cette doctrine surannée des convulsions, des vers intestinaux et des dents n'est aujourd'hui plus acceptable ; les convulsions dans le cours de l'éruption dentaire doivent être attribuées principalement à l'action d'un rachitisme plus ou moins intense. A ce sujet, je n'oublierai jamais deux cas cliniques qui sont d'un grand enseignement.

Le premier se rapporte à un enfant de huit mois, alimenté au sein par sa mère. En outre, on lui avait donné des soupes depuis l'âge de trois mois. Il habitait dans une ville du nord de l'Espagne et depuis deux mois avait des attaques d'éclampsie.

Les médecins de la ville et de la région avaient diagnostiqué des attaques épileptiques et l'avaient saturé de bromures jusqu'à produire une éruption cutanée. Malgré tout, l'enfant allait de plus en plus mal et il arriva qu'un jour il eut quarante-six attaques consécutives ! C'est alors qu'on l'amena à Barcelone pour m'être présenté. A mon premier examen, je lui trouvai des stigmates évidents de rachitisme ; je supprimai les bromures, toute alimentation supplémentaire, j'ordonnai un purgatif pour nettoyer le tube intestinal ; je défendis à la mère l'usage du vin et lui prescrivis des cachets pour améliorer la sécrétion lactée, et nourri seulement au sein maternel l'enfant rentra, dès le second jour, dans un calme parfait et n'eut plus une seule attaque. Il guérit ensuite de ses premières attaques et plus tard de son rachitisme.

On amena un jour à mon cabinet un enfant de quatorze mois qui avait commencé à marcher à l'âge de dix mois ; il y avait environ un mois qu'il présentait certaine faiblesse dans les jambes, une débilité croissante jusqu'au point de ne pouvoir ni marcher ni se tenir debout ; on l'avait conduit chez un spécialiste, qui avait diagnostiqué une paralysie de la moelle et le traitait avec des pointes de feu sur l'épine dorsale et avec des iodures ; l'enfant allait de mal en pis. L'horreur que ce traitement produisait, poussa les parents à venir me consulter. Cet enfant présentait les stigmates évidents du rachitisme, et la *paresse* musculaire était la conséquence propre du mal ; il n'avait ni paralysie ni affection de la moelle. Une fois le traitement modifié et orienté dans le sens du rachitisme, l'enfant reçommença à marcher la semaine suivante, et eut une marche vigoureuse au bout d'un mois et demi. Il est également fréquent de prendre pour une bronchite capillaire la dyspnée des rachitiques.

Ces erreurs de diagnostic, commises souvent par de soi-disant spécialistes, seraient moins fréquentes si les auteurs consacraient un chapitre spécial à l'examen des symptômes nerveux du rachitisme ci-dessous décrits.

État intellectuel. — D'une façon générale, l'enfant est abattu, jamais exalté.

Catalepsie. — Je l'ai observée rarement parmi les enfants rachitiques que j'ai soignés. En Espagne, c'est un symptôme rare.

Dyspnée nocturne. — Il se produit des attaques où l'enfant, avec une respiration agitée, entrecoupée, facies livide, présente tout le cadre d'une bronchite capillaire. Mais, outre que les symptômes d'auscultation manquent, l'attaque cesse rapidement ; il s'agit d'une dyspnée toxique, d'un pseudo-asthme.

Absences. — Sous ce titre, je réunis une série de troubles brefs, passagers, qui prennent la forme d'un évanouissement, d'une lipothymie sans spasmes ni convulsions. Ils produisent une grande alarme, mais cessent rapidement sans laisser la moindre trace. Ce sont des suspensions de la conscience, survenant subitement par un état de vaso-constriction des capillaires cérébraux.

Convulsions. — Elles prennent une forme alarmante avec leurs deux périodes tonique et clonique, mais sans être précédées de cris, ni suivies d'assoupissement prolongé. Leur fréquence peut être extraordinaire jusqu'au point de survenir trois ou quatre fois par jour, ou de produire une



Fig. 4.

seule attaque par semaine. La cause de cette éclampsie réside sans doute parfois dans l'intoxication produite par des substances anormales élaborées dans l'intestin et d'autres fois par des excitations ayant leur origine au crâne et aboutissant aux méninges.

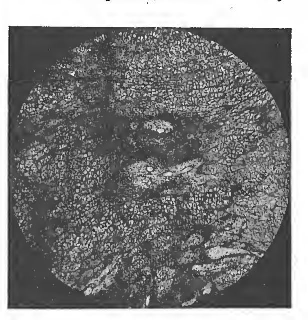
Spasmophilie. — Je comprends seulement dans ce groupe la tétanie, le spasme de la glotte et quelques spasmes partiels des muscles des extrémités ou du tronc. Depuis 1902, où, à l'occasion d'un cas de *maladie de Little* produite par la coqueluche, je fis la critique du mot *diplégie*, je lui substitue toujours le mot « spasmophilie ». L'évolution la plus intéressante de ce groupe est la tétanie, et il n'y a pas de doute que depuis l'année 1831 où Dance la décrivit sous le nom de « nouvelle maladie convulsive », ce sont les médecins français qui ont le mieux décrit cette maladie.

Le phénomène de Trousseau est celui qui exprime le mieux la disposition au spasme, la superexcitabilité mécanique des muscles. A l'époque actuelle, ces altérations qui causent la tétanie s'expliquent par une insuffisance des fonctions des glandes parathyroïdes qui, d'après ce que l'on dit, règlent les échanges calcaires. Mais je ne crois pas que l'altération du métabolisme calcaire soit la cause de la **diathèse spasmophilique**, parce que les symptômes rachi-spasmodiques sont relativement rares dans le rachitisme.

Je n'accepte pas la théorie allemande qui veut que la tétanie, seule ou associée avec d'autres symptômes spasmodiques, soit exclusivement tributaire du rachitisme, parce que j'ai vu des enfants de dix à douze ans dont quelques-uns avaient de la tétanie depuis plus de six ans; qui n'étaient pas rachitiques et ne paraissaient pas l'avoir été.

En conclusion, j'accepte que les mêmes causes qui produisent le rachitisme et les changements ostéo-médullaires puissent avoir une action sur les glandes et produisent l'état spasmogène, de la même façon qu'elles sont capables d'altérer la rate, les ganglions lymphatiques et autres organes.

La tétanie se présente, chez l'enfant rachitique



Nodule osseux en voie de formation (Fig. 5).

ou bien seule, ou bien associée au spasme de la glotte et donnant lieu au symptôme appelé laryngo-spasme.

Voilà donc un chapitre très important de l'affection que tout praticien doit bien retenir.

Application de la radiographie. — Il y a très longtemps que, dans les cas de début du rachitisme, j'emploie la radiographie comme

je l'emploie dans toutes les affections des os, les tumeurs blanches surtout. Dans la période prodromique du mal, c'est un élément de précision. Dans mon *Traité de pédiatrie* (1), on trouve des renseignements radiographiques de grande valeur sur l'évolution osseuse des noyaux d'ossification de l'enfant et sur l'état de nutrition des os. Outre qu'ils confirment les notions de la clinique, les rayons X nous donnent une idée de l'intensité du rachitisme confirmé ; dans le rachitisme tardif, ils servent à résoudre les diagnostics douteux.

Les travaux des docteurs Variot, Weill, Levi et Legros, d'Oloriz de Grenade ont créé une doctrine solide.

Les régions les plus utiles pour cette exploration sont la main, le poignet et les genoux.

On remarque en général que les os sont plus volumineux et leurs contours plus confus ; dans la période initiale, quand existe la médullisation, et dans la période de réparation, les ombres des os sont plus obscures ; dans la période d'état, les zones osseuses sont plus claires. Les noyaux d'ossification sont plus petits et apparaissent plus tard.

Dans la main et le poignet, les ombres osseuses sont moins intenses qu'à l'état normal ; il y a retard dans l'ossification et dans l'apparition des noyaux d'ossification ; dans la terminaison des diaphyses, au niveau du cartilage de conjugaison, elles présentent une double ligne opaque, liserée du cubitus, du radius, des métacarpiens et des phalanges. En outre, l'extrémité diaphysaire de ces os présente une légère proéminence et des dentelures. Le cubitus et le radius montrent un grand développement avec des angles très aigus ; cet angle est plus marqué intérieurement dans le radius et extérieurement dans le cubitus. Il y a agrandissement des cartilages de conjugaison et diminution de volume des noyaux épiphysaires, décalcification des extrémités diaphysaires du cubitus et du radius, avec des signes de fractures, et d'incurvation des diaphyses. Le retard de l'ossification pourra seulement s'apprécier après six mois. Dans les poignets des enfants d'un âge inférieur à celui-ci, on ne voit rien que les diaphyses des phalanges, des métacarpiens, du cubitus et du radius ; on ne voit pas d'ombres sur le carpe, parce que l'ossification n'est pas encore commencée.

La marque de l'os bordé indique le commencement du rachitisme ; il existe, par conséquent, une protubérance osseuse près du cartilage, plus marquée que dans le reste de l'os, et une décalcification des parties voisines.

(1) Barcelone, 1915.

La difformité en forme de coupole correspond à la période d'état, au rachitisme confirmé ; elle est généralement accompagnée par la difformité en dentelure ; celle-ci peut être vue chez quelques enfants de deux ans. La décalcification peut être reconnue à tous les âges.

Dans le genou, on constate la décalcification de la diaphyse, le retard dans l'apparition des noyaux osseux des condyles du fémur, du plateau tibial et du péroné ; les noyaux épiphysaires ont un aspect globuleux ; il y a déformation en coupole des extrémités diaphysaires du fémur et du tibia. Dans la seconde enfance, en outre de ces symptômes, il y a élargissement des cartilages de conjugaison avec stratification. La décalcification se révèle par une ombre plus claire dans les parties distales de la diaphyse. Le retard dans l'apparition des noyaux osseux épiphysaires et leur soudure avec la diaphyse est très important. On a pu s'en rendre compte chez des enfants de sept ans.

Le rachitisme tardif qui commence ou qui revient dans la prépuberté, dans la puberté ou dans l'adolescence, rencontre dans la radiographie un recours puissant pour le diagnostic et pour déchiffrer les nuances de la *dystrophie ostéo-musculaire avec nanisme* (Hutinel) et des *déviations ostéo-articulaires de la croissance.*

La radiographie servira également pour faire la différence entre le rachitisme et le scorbut infantile.

Composition chimique des os. — Nous avons, le Dr Xifra et moi, procédé à la calcination des os rachitiques, tout particulièrement des côtes, pour découvrir la quantité de sels minéraux que ces os contenaient.

La première conclusion que nous ayons obtenue est que la matière minérale est représentée par 30 p. 100 et la matière organique par 70 p. 100. Parmi les sels prédominants, figure le phosphate de chaux, représenté, sur 100 grammes, par 58 de calcium et par 37 de phosphore.

Il y a une diminution globale sur tout l'ensemble des sels minéraux.

Examen de l'urine. — L'examen de l'urine, fait par Xifra et par moi, nous a révélé que l'acidité urinaire était diminuée.

Dans d'autres cas, l'acidité est complètement abolie ; on note en plus une prédominance des sels minéraux, ainsi que de l'urobiline.

Composition chimique des matières fécales. — Nous avons pu constater, en nous servant de méthodes diverses, qu'il y a prédominance d'acides gras et de graisses neutres, ainsi qu'une augmentation de substances calcaires.

Pathogénie. — Avant de parler des théories pathogéniques du rachitisme, j'exposerai quelques opinions de critiques se rapportant à la dite pathogénie, qui sont : la dyscrasie acide, l'insuffisance de calcification du néo-tissu, et l'ostéomyélite raréfiante.

1° Une dyscrasie acide produit la décalcification de l'os préexistant. Malgré qu'il soit évident que les sels calcaires de l'os aient diminué, sa structure n'est pas la même que celle qui est produite par la décalcification par un acide.

2° Dans l'insuffisance de calcification osseuse du néo-tissu, la cellule osseuse produit un tissu dépourvu de chaux.

Que le tissu ostéoïde rachitique soit tout à fait différent du tissu ostéoïde normal, c'est évident ; car, dans le tissu rachitique, il y a prolifération extraordinaire des cellules médullaires et il est inadmissible que le rachitisme soit produit par l'altération du métabolisme du calcium, puisque, en dehors des os, les autres organes conservent la totalité normale du calcium.

3° Les altérations rachitiques sont une espèce d'ostéomyélite raréfiante.

Dans ce processus, la décalcification ne représente pas par elle-même toute la maladie ; car elle n'est qu'une partie secondaire à l'hyperémie et à la prolifération des vaisseaux, qui déterminent le gonflement épiphysaire, les troubles de l'ossification, la décalcification même, et la transformation fibroïde de la moelle.

Il faut tenir compte de ce que l'hyperémie osseuse produit toujours la décalcification, soit par la section des nerfs, soit par l'intoxication phosphorique, ou par différentes autres causes.

Contre cette théorie, nous avons encore le fait que l'hyperémie est une partie des lésions ; en outre une véritable ostéomyélite n'est pas acceptable, parce que l'infiltration cellulaire, les exsudats fibrineux et purulents et les hémorragies n'existent point.

Afin d'étudier les cas de début du rachitisme, j'ai pris par biopsie une parcelle de tissu chondro-costal chez des enfants rachitiques, et j'ai constaté les lésions suivantes :

Au commencement, la moelle osseuse présente un développement excessif des vaisseaux, une prolifération excessive et aberrante des cellules ; celles-ci émigrent et vont se localiser dans les alvéoles du tissu spongieux, dans le conduit médullaire, dans les capsules du tissu cartilagineux hypertrophié, dans les fascicules vasculo-fibreux, dans les canaux d Havers, dans le tissu compact, et dans la face profonde du périoste. Cette prolifération exagérée envahit aussi les cellules cartilagineuses. Ces deux facteurs empêchent le développement de nouvelles couches osseuses, et comme le processus normal de réabsorption persiste, l'os reste raréfié.

La maladie étant constituée, elle s'accompagne de la prolifération exagérée et de l'émigration des cellules ; c'est alors que commence la prolifération des cellules étoilées du tissu fibroïde, la formation abondante des vaisseaux et l'agglomération des hématies ; l'ossification reparaît, mais elle est irrégulière et incomplète. Car, au lieu qu'il se développe des couches osseuses au tissu calcaire normal, il se présente des nodules dépourvus de chaux ou de tissu ostéoïde. Le cartilage épiphysaire, à son tour, est envahi par la même prolifération cellulaire ; ces cellules, abondamment créées et irrégulièrement disposées, envahissent la couche d'ossification ; le gonflement épiphysaire coïncide avec cette prolifération exagérée, ainsi que la formation du tissu spongoïde, lequel est finement aréolaire, peu ou point calcifié, formé par des travées de tissu ostéoïde pur ou bien calcifié, ou par des travées de tissu incomplètement calcifié.

De cet ensemble, il résulte un mélange irrégulier de tissu cartilagineux et de tissu spongieux ainsi que de tissu cartilagineux dans la couche d'ossification. Les ostéoplastes sont altérés ainsi que la moelle, et comme ceux-ci sont chargés de l'ossification, cette dernière devient irrégulière et anormale. Les ostéoplastes, doués d'une activité intense, ne forment pas un nouveau tissu osseux ; mais la réabsorption continue quand même et il en résulte la raréfaction. Une fois cette prolifération exagérée calmée, les ostéosplastes essaient de reprendre leur action créatrice ; mais, le matériel étant pauvre en chaux, le produit osseux est forcément défectueux (tissu ostéoïde).

Je vais maintenant énumérer les théories pathogéniques qui ont été émises sur le rachitisme, sans chercher à les discuter.

Le rachitisme est une ostéopathie produite par l'acide lactique, l'acide carbonique, le phosphate de potasse, les produits volatils de l'air confiné.

Le rachitisme est une dyscrasie acide due à l'accumulation de l'acide carbonique.

Le rachitisme est une trophoneurose acquise ou héréditaire.

Le rachitisme est un trouble des échanges phospho-calcaires au niveau des os en voie de développement (la décalcification est secondaire, pas active ; elle est observée dans toutes les ostéites).

Le rachitisme est un trouble dans la fonction

d'une glande à sécrétion interne. La maladie est une dysendocrinie (thymus, capsules surrénales, corps thyroïde, glandes parathyroïdes). Le manque de thymus empêche la formation des nucléines et, l'acide phosphorique n'étant plus utilisé, il en résulte l'intoxication acide et la décalcification.

Le rachitisme est une ostéopathie microbienne, etc.

Eh bien, messieurs, toutes ces théories sont fausses, je les rejette toutes.

Afin de formuler nettement une théorie pathogénique, je considère comme indispensable d'exposer quelques faits fondamentaux, de clinique, de physiologie, et de thérapeutique.

Le rachitisme est exclusivement une affection de la période d'ossification, et d'autant plus fréquente, que cette ossification est plus active ; le rachitisme suit absolument la marche de l'ossification. Ses plus nombreuses localisations sont en relation étroite avec les régions où son activité de formation osseuse est le plus active ; c'est ainsi que le rachitisme congénital et celui du nouveau-né se localisent fréquemment au crâne, ou ont en lui leurs manifestations les plus expressives (voûte ogivale, déformations dentaires, craniotabes, difformités craniennes). Le rachitisme commun de la première enfance présente ses principales manifestations sur les côtes, aux extrémités, au bassin, et le rachitisme tardif de la puberté sur quelques points des extrémités.

La moelle osseuse exerce deux sortes de fonctions ; elle est ossifiante et hématopoïétique. Dans sa première fonction, elle fait l'os et elle le détruit ; ses ostéoplastes construisent la charpente du tissu, le calcifient ou le décalcifient. Sans les ostéoplastes, il peut y avoir des tissus calcifiés, mais nullement du tissu osseux.

Quant à la fonction hématopoïétique, la moelle donne au sang des hématies, des leucocytes polynucléaires granuleux et des lymphocytes ; les globules rouges portent l'oxygène aux tissus ; les phagocytes donnent les substances défensives de notre organisme.

A ces globules rouges et blancs, nous devons joindre les myéloplasmes et les mégacaryocytes. Pendant sa plus grande activité, la moelle est rouge ; mais, même étant à sa période de calme et d'une couleur jaune, si une cause quelconque l'irrite, elle rougit aussitôt. Sa fonction hématopoïétique est donc excessivement importante, car ses troubles auront une répercussion immédiate sur le squelette et sur le sang.

Des relations très étroites existent entre les fonctions digestives et l'hématopoïèse.

Chez l'adulte, le simple effort digestif de chaque repas produit de l'hyperleucocytose. Il semble que, pendant la digestion, il s'élabore des substances à double action, globulicide ou hémolytique, stimulantes de la moelle osseuse (hyperleucocytose). Ces substances sont plus abondantes ou plus actives dès qu'il y a des troubles gastro-intestinaux. Chez l'enfant sain élevé au sein, il ne se forme pas de leucocytose post-alimentaire ; par contre, chez l'enfant élevé au biberon, il se produit sûrement une hyperleucocytose considérable. La digestion du lait de vache, au contraire de ce que produit le lait de femme, exige de l'enfant un effort digestif. Chez l'enfant nourri au sein et suivant une nourriture supplémentaire, l'effort digestif est beaucoup plus actif que s'il était nourri exclusivemevnt au sein ; et pourtant, après chaque digestion, il se produit des substances anormales ayant un effet hémolytique et un effet irritant sur les organes hématopoïétiques, surtout sur la moelle osseuse. C'est pourquoi l'alimentation mixte prématurée s'accompagne d'abord d'anémie, et ensuite de la perturbation de l'hématopoïèse, dénoncée par l'irritation médullaire osseuse, par les troubles de l'ossification, par le gonflement des ganglions lymphatiques, du thymus, de la thyroïde, du foie, de la rate, etc.

Toutes les autres intoxications par la syphilis, l'alcoolisme, la tuberculose, les broncho-pneumonies, le *pyogenes*, le diabète, sont susceptibles de produire l'action hémolytique et l'irritation hémopoïétique. Les unes et les autres produisent une perturbation générale de la nutrition, une dystrophie. Celle-ci peut présenter trois variétés : si elle s'arrête à la première phase, c'est-à-dire à l'altération sanguine avec une alimentation insuffisante, il se produit une variété simple : l'atrophie pondérale, ou athrepsie.

Si les substances toxiques proviennent des farines manufacturées ou d'opérations détruisant la composition normale du lait, elles produisent des troubles hémolytiques avec prolifération vasculaire et extravasation sanguine sous-périostique, et apparaît alors le scorbut infantile. Si les substances toxiques alimentaires infectieuses s'adressent de préférence à la moelle osseuse et l'irritent, déterminant la prolifération médullaire et la prolifération luxuriante des cartilages pendant que l'ossification se fait, c'est alors que le rachitisme survient, avec toutes ses manifestations complexes.

Nous demanderons à des analyses ultérieures la définition chimique de ces substances toxiques ainsi que leurs différences réciproques, pour qu'elles nous expliquent les causes de la formation de l'atrophie, du scorbut et du rachitisme.

Rappelons-nous que le rachitisme tend spon-

tanément à la guérison ; que l'anémie et les autres symptômes de la période prodromique permettent d'arrêter le cours de la maladie, à la condition que les causes morbides soient supprimées. La simplicité de la thérapeutique nécessaire à la guérison est une autre preuve à l'appui de ma théorie.

En condensant ces idées, je considère le rachitisme comme une *dystrophie infantile toxique caractérisée par l'hémolyse, l'irritabilité hémato-poïétique et par l'ostéïsme: une dystrophie hémodysostosique de la croissance.*

Rachitisme fœtal ; rachitisme congénital. — Le rachitisme fœtal existe-t-il? Cette thèse a donné naissance à bien des controverses. Acceptée dans les premiers temps, elle fut niée par Guersant en 1843, et surtout par Depaul en 1851, et par Parrot en 1878. Depuis lors, on niait systématiquement, en France, l'existence du rachitisme congénital ; et grâce aux travaux du professeur Marfan (1), de Charrin et Le Play (2), un changement s'est opéré dans ce pays.

En 1905, j'ai publié un travail sous le titre d'*Ostéogenèse imparfaite*, et j'y décris deux cas de rachitisme fœtal très évident. Le premier fut observé par moi en 1902 ; depuis, j'ai eu l'occasion d'observer plusieurs autres cas. Je considère cependant le rachitisme congénital comme une affection très rare, et je récuse carrément la théorie allemande et autrichienne voulant que *tout cas de rachitisme soit d'origine intra-utérine* ; cette affirmation manque de base.

Cette négation du rachitisme, je l'explique ainsi : Du moment que la théorie alimentaire exclusive dominait, si le rachitisme est une affection consécutive seulement à une alimentation incorrecte ou prématurée, un fœtus, par le simple fait d'être privé de toute alimentation par le tube digestif, se trouve dans l'impossibilité de contracter ou d'acquérir cette maladie. Mais une fois admise la théorie de l'intoxication irritante de la moelle osseuse pendant l'ossification, étant admis que les toxines du sang maternel peuvent, en outre, ainsi que les microbes, arriver au sang fœtal, comme je l'ai démontré dans mes études sur le pemphigus toxique (3), l'autre empêchement logique disparaît.

L'hérédo-syphilis est une cause très efficace. Parmi les cas observés par moi, je dois faire mention toute spéciale du premier sujet, dont la tête est remarquable et dont la forme ogivale du palais, tout en étant intéressante, ne l'est pas moins que la double rangée des dents, rappelant la mâchoire du requin.

La *syndactylie* quadruple produit une impression pénible, telle que je l'ai vue sur deux autres enfants. Cette tendance des doigts du carpe et du tarse a une relation très étroite avec la syphilis ancienne.

Traitement. — Je résume le traitement systématique du rachitisme dans cette simple formule : S'il y a embarras gastrique, je donne du calomel ; je limite l'alimentation à la diète lactée, supprimant absolument toute autre substance, et j'aide la digestion par l'acide chlorhydrique et la pepsine. Lorsque l'état du malade s'est amélioré et que sa digestion est convenable, j'ajoute une ou deux gouttes d'huile phosphorée, dans les proportions d'un centigramme pour 10 grammes.

Je régularise l'hygiène de l'enfant dans tout ce qui a rapport avec la propreté corporelle ; habitation et vie au plein air libre et cure marine.

De la moelle osseuse, de l'adrénaline, du suc thymique, je n'ai rien obtenu d'efficace.

* * *

Messieurs, avant de vous quitter, permettez-moi de vous remercier de la bienveillante attention que vous m'avez prêtée.

Ce n'est pas la première fois que je prends ici la parole, car, à l'occasion des congrès médicaux, j'ai eu le plaisir de parler dans cet amphithéâtre.

Mais aujourd'hui, en raison des circonstances inoubliables que nous venons de traverser, c'est pour moi un titre de gloire unique dont je me souviendrai toujours.

Grâce à l'héroïsme de la France, grâce au sang généreux de ses enfants si largement versé, la science française, accompagnant la justice et la liberté du monde, est sortie victorieuse de la pression brutale de la force aveugle et rétrograde !

Nous sommes très heureux et très fiers, les médecins qui m'accompagnent et moi-même, de vous dire que de l'autre côté des Pyrénées, tous ceux qui sauraient mourir pour un bel idéal — et ils sont les plus nombreux, — ainsi que tous ceux qui pensent, ont toujours été, et sont toujours avec vous. Nous en sommes les interprètes.

Savants amis français, les routes de la science sont enfin déblayées grâce à vos vaillants soldats ; retournons au travail pour le bien de l'humanité !

De près ou de loin nous vous suivrons toujours ! Vive la France ! Vive la science française !

(1) MARFAN, Le rachitisme et sa pathogénie, Paris, 1911.
(2) CHARRIN et LE PLAY, Paris, 1905.
(3) MARTINEZ VARGAS, *Festschrift in honor of A. Jacoby. New-York*, 1900, p. 363.

QUELQUES RECHERCHES CLINIQUES SUR LE TYPHUS EXANTHÉMATIQUE (1)

PAR

G. HEUYER

Médecin aide-major de 1re classe. Ancien interne des hôpitaux de Paris. Ambulance de Korytza (Albanie).

Depuis la fin de novembre 1917 jusqu'au début d'avril 1918, à l'ambulance de Korytza (Albanie), nous avons eu l'occasion d'observer chez des militaires 32 cas confirmés de typhus exanthématique.

Il n'y a pas eu, à proprement parler, d'épidémie, mais seulement des cas sporadiques, éclos chez des soldats d'unités différentes, à la suite de contacts occasionnels avec la population civile, soumise à l'endémie du typhus exanthématique.

Nous ne ferons pas état des observations recueillies chez les civils albanais.

De ce fait, nous ne nous occuperons point de la prophylaxie bien fixée du typhus exanthématique; mais seulement de la clinique d'après les cas observés individuellement à l'hôpital.

Nous avons perdu quatre malades : deux moururent d'accidents cardiaques; un se suicida; le troisième succomba au trentième jour de la maladie, d'une septico-pyohémie avec phlébite double, broncho-pneumonie et abcès multiples.

Nous devons indiquer d'abord les symptômes essentiels qui nous ont permis d'assurer le diagnostic de typhus exanthématique.

Ce sont des symptômes cliniques puisque, jusqu'à présent, aucune preuve ne peut être donnée par le laboratoire, faute d'une certitude bactériologique ou d'une réaction humorale démonstrative, la réaction dite de Weil-Félix, décrite récemment en Allemagne, n'étant pas encore entrée dans la pratique.

La *courbe thermique* du typhus exanthématique est bien connue et suffisamment nette : début brusque, montée rapide à 39° ou 40°, plateau irrégulier, et au bout de quinze à dix-huit jours, chute rapide, et en deux jours retour à 37°.

Le signe essentiel est l'*exanthème*, qui débute au cinquième jour de la maladie par des macules irrégulières rosées, s'effaçant sous le doigt, et qui se généralise rapidement sur l'abdomen, le thorax, le dos, les épaules, la face interne des bras et des avant-bras, les cuisses et souvent jusque sur les mains et les pieds; en même temps qu'elle s'étend, l'éruption prend l'aspect pétéchial de taches purpuriques ne disparaissant pas sous la pression du doigt. Généralisation, aspect ecchymotique sont les caractères essentiels de l'éruption que nous avons toujours retrouvés selon la description classique de la maladie.

Quelquefois, apparaissent de larges placards ecchymotiques sur les membres, le thorax ou la région sacrée, sans cause occasionnelle de pression ou de contusion.

Nous avons observé ces ecchymoses chez six de nos malades.

Courbe thermique et éruption pétéchiale généralisée sont les deux signes principaux et constants du typhus exanthématique.

Les signes adjuvants sont accessoires et inconstants. Nous en discuterons quelques-uns.

Outre les deux grands symptômes positifs précédents, il en est de négatifs qui permettent d'éliminer les maladies qui, à une période quelconque de l'évolution, pourraient être confondues avec le typhus exanthématique.

Dans tous nos cas, nous nous sommes aidé des ressources du laboratoire clinique de l'ambulance, qui furent suffisantes pour écarter les causes d'erreur possibles, fréquentes dans la pathologie balkanique.

A chaque fois, l'*examen du sang* nous permit d'assurer qu'il ne s'agissait ni de paludisme, ni de fièvre récurrente. Dans un cas, la présence de corps en croissant nous montra l'évolution de la maladie chez un paludéen ancien dont les antécédents nous étaient connus.

L'*hémoculture* et le *sérodiagnostic* avec Eberth, para A et para B, nous firent éliminer les affections typhiques et paratyphiques avec lesquelles le typhus exanthématique a le plus de symptômes communs. Quatre fois chez des soldats récemment vaccinés, le sérodiagnostic nous donna une réaction positive pour un ou deux des éléments du groupe T. A. B., mais à un taux faible, inférieur à 1 p. 100.

La *ponction lombaire* enfin, sur laquelle nous reviendrons, nous donna des renseignements précieux et écarta la méningite cérébro-spinale épidémique, qui s'accompagne quelquefois d'une éruption purpurique (Netter).

A cause du nombre relativement peu élevé d'observations que nous rapportons, nous ne discuterons pas tous les signes décrits dans le typhus exanthématique. Nous insisterons seulement sur quelques-uns dont les traités classiques ne parlent pas et sur d'autres dont ils ne soulignent pas l'importance.

La courbe thermique, dont nous avons rappelé

(1) Ce travail a été adressé à la société médicale de Salonique (Séance du 3 avril 1918) avec l'autorisation de M. le directeur du service de santé de l'A.F.O.

l'aspect général, ne permet pas un diagnostic immédiat de la maladie, quand le malade arrive à l'hôpital ; les renseignements qu'il donne sur le début et la durée de son état fébrile sont le plus souvent difficiles à préciser.

L'exanthème pétéchial, typique quand on peut le voir se produire et évoluer, est quelquefois fugace et peut ne durer que quarante-huit heures, après lesquelles les traces qu'il laisse sont discutables. Toutefois, quand il a été généralisé, les téguments gardent pendant quelques jours une teinte spéciale sur laquelle M. Vaudremer a attiré notre attention et qu'il appelle justement la « teinte améthyste ». D'autre part, il est possible de faire apparaître ou réapparaître les taches purpuriques par l'application de ventouses ; sur le fond ecchymotique violacé habituellement causé par la ventouse se détachent les pétéchies rouges, de telle sorte qu'il est possible de décrire pour le typhus exanthématique un « signe de la ventouse » analogue à celui que d'Œlsnitz a décrit en 1915 pour la rougeole et que Godlewsky a récemment rappelé.

Le *signe de la langue*, décrit par Remlinger, nous a paru très inconstant et d'une valeur douteuse. Nous ne l'avons observé que trois fois. Mais nous avons retrouvé ce signe dans d'autres grandes pyrexies, la fièvre typhoïde et la méningite cérébro-spinale, où la langue est rouge, vernissée, racornie, collée au palais et ne peut être tirée hors de la bouche. Si on fait laver la bouche, si on nettoie la langue et qu'on fasse boire le malade, la langue devient humide et plus souple et le signe de Remlinger disparaît dans le typhus exanthématique comme dans les autres pyrexies, quasi expérimentalement.

La *teinte violacée de la gorge*, que Granz a décrite, est un signe intéressant, qu'on rencontre souvent, dont la présence est utile, mais non suffisante pour assurer le diagnostic.

Plus importante nous paraît l'*injection des conjonctives*, signe classique du typhus exanthématique ; elle est constante dans les premiers jours de la maladie et pendant toute la durée de l'éruption avec une intensité variable.

Le pouls donne des indications intéressantes. Pendant le plateau thermique et en dehors de toute complication, il est entre 100 et 110, plus rapide que dans la fièvre typhoïde. Cette tachycardie de la période d'état peut s'opposer à la bradycardie relative qui apparaît quand la température redevient normale ; pendant les premiers jours de la convalescence, le pouls est autour de 60. Dans le typhus exanthématique comme dans la fièvre typhoïde, le pouls est presque toujours dicrote et il est hypotendu.

La *constipation* est un signe fréquent, point constant et qui cède facilement à un faible laxatif.

Nous avons, dans tous nos cas, rencontré un symptôme dont nous n'avons pas trouvé mention dans les traités classiques. Nous ne pouvons, dans les conditions où nous sommes, faire toute la bibliographie de cette question, mais ni Vincent et Muratet dans leur livre récent, ni Carnot et Turquety dans le numéro du *Paris médical* (1[er] décembre 1917) consacré partiellement au typhus exanthématique, ni les numéros des *Archives internationales d'hygiène* de 1917, ne citent le signe sur lequel nous désirons attirer l'attention.

Tous nos typhus exanthématiques ont présenté un syndrome particulier qui comporte plusieurs éléments :

1° Une défense musculaire des muscles droits de l'abdomen dans la portion qui va de leur insertion aux côtes, à l'ombilic. Tandis que leur portion sous-ombilicale se déprime facilement et que l'abdomen est souple et très peu douloureux dans cette région et dans les deux fosses iliaques, il est impossible de déprimer les droits dans la région de forme irrégulièrement quadrilatère, limitée en haut par leur insertion aux côtes et au sternum, latéralement par leur bord externe, en bas par une ligne horizontale passant par l'ombilic ;

2° Un point douloureux bilatéral qu'on réveille par une pression profonde sur le bord externe des droits, à la limite du tiers inférieur et du tiers moyen d'une ligne allant de l'ombilic à l'angle antérieur de la dixième côte. A droite, cet angle de la dixième côte correspond au point vésiculaire de Flemming. Le point douloureux très net du typhus exanthématique ne peut donc être confondu ni avec le point de Flemming, situé au-dessus, ni avec le point de Mac Burney situé au-dessous ;

3° Un réflexe douloureux de contraction des muscles de la face, souvent localisé au côté où on détermine la douleur, par la pression du point sus- et paraombilical ;

4° Un réflexe vaso-moteur de la face qui rougit, et quelquefois devient brillante et moite par une brusque sécrétion sudorale, à la suite de la pression d'un des deux points sus- et paraombilicaux.

Dans les éléments qui constituent ce syndrome douloureux sus- et paraombilical, la défense musculaire de la partie supérieure des droits et la douleur à la pression des points bilatéraux que nous avons précisés, sont deux symptômes constants. La réaction vaso-motrice du visage exis-

tait dans trois quarts de nos cas et le réflexe du facial dans la moitié.

Ce syndrome se rencontre à toutes les périodes du typhus exanthématique. Il précède l'éruption, donc il existe dans les cinq premiers jours de la maladie, il l'accompagne et présente alors son maximum, il lui subsiste et persiste encore deux ou trois jours après la défervescence. La défense musculaire des droits est le dernier élément du syndrome qui disparaisse.

Nous avons fait vérifier l'existence de ce syndrome par notre confrère, M. le médecin aide-major Maurin, chargé d'examiner dans la population civile de Korytza les cas de typhus exanthématique ; M. le médecin-major Ross, chargé du service de typhus exanthématique à l'ambulance de Plazza ; M. le médecin-major Vaudremer, qui s'occupait de la prophylaxie du typhus exanthématique à Janina. Tous en ont vérifié la constance et nous ont autorisé à appuyer notre description de leur expérience.

Tel est le fait. Quant à sa signification et à sa pathogénie, elles nous paraissent être en rapport avec le plexus solaire. Anatomiquement, les points douloureux sus- et paraombilicaux répondent aux ganglions semi-lunaires, ainsi que nous l'avons vérifié au cours d'autopsies. Cette interprétation permettrait d'expliquer la réaction vaso-motrice à distance constatée à la face.

Un des signes habituellement et justement décrits comme très important dans le typhus exanthématique est le *délire*. Ce délire a tous les caractères du délire onirique infectieux ou toxique. Nous avons trouvé ce délire dans 16 cas.

Dans les 16 autres, les malades ne présentaient que de la stupeur et de la prostration, analogues à celles qu'on rencontre dans tous les états typhiques.

Nos délirants pouvaient se diviser en deux groupes : huit présentaient un délire calme, une rêvasserie vague, qui se traduisait par des mots sans suite et qui disparaissait quand on interrogeait le malade. Mais les huit autres, au cours de leur délire permanent et intense, eurent pendant leur rêve une *réaction de fugue* ; leur délire était orienté vers l'idée fixe de la nécessité de leur départ ; trois d'entre eux nous ont été amenés pour être examinés au point de vue mental, après avoir été arrêtés au cours de leur fugue, sans que leur état fébrile infectieux ait paru manifeste.

Notons enfin que l'un de nos malades fit une tentative de *suicide* qui fut le premier symptôme révélateur de sa maladie et qu'un autre se suicida par strangulation au neuvième jour. Impulsion suicide (Muratet) et impulsion de fugue sont deux réactions fréquentes dans le délire du typhus exanthématique.

Chez nos typhiques délirants, nous avons trouvé une fois, mais à peine esquissé, le caractère militaire et guerrier de l'onirisme que Dupré et Logre ont décrit au cours de cette guerre, chez les typhoïdiques.

Au délire se joint toujours la *céphalée*, signe précoce et tenace ; elle est intense, gravative, quelquefois atroce, plus vive que dans la fièvre typhoïde.

Potel, Vincent et Muratet notent, au cours du typhus exanthématique, l'*abolition des réflexes cutanés* abdominaux et crémastériens. Les réflexes abdominaux étaient quelquefois faibles, mais rarement absents dans les cas que nous avons observés ; nous avons toujours retrouvé les réflexes crémastériens. Jamais aucun trouble des réflexes tendineux ; quelquefois une ébauche du signe de Kernig ; pas de raideur de la nuque et toujours une vive douleur à la pression des globes oculaires.

A l'encontre de ce que M. Vaudremer nous a dit avoir constaté, nous n'avons pu mettre en évidence la raie blanche de Sergent ; au contraire, dans tous nos cas nous avons trouvé une raie vaso-motrice rouge, précoce et intense.

Il est un autre symptôme connu quasi constant à la fin de la maladie : c'est la *surdité*, accompagnée habituellement de bourdonnements et quelquefois de vertige.

Ces troubles auriculaires surviennent à la défervescence et persistent pendant quatre ou cinq jours après le retour de la température à la normale. Ils permettent, avec la coexistence du syndrome douloureux sus- et paraombilical, et les traces améthystes de l'éruption, de porter un diagnostic quasi rétrospectif du typhus exanthématique.

Ces troubles auriculaires : surdité, bourdonnements, vertige nous paraissent d'origine labyrinthique. Comme le délire, la céphalée et les symptômes méningés qui les ont précédés, ils sont en rapport avec les *modifications du liquide céphalo-rachidien* que nous a révélées la pratique systématique de la ponction lombaire.

Dans leur livre sur le typhus exanthématique, Vincent et Muratet ne mentionnent point les renseignements donnés par la ponction lombaire. Carnot et Turquety, dans l'article dont nous avons parlé, disent seulement que la ponction lombaire permet d'établir le diagnostic différentiel du typhus exanthématique et de la méningite cérébro-spinale. Muratet, dans un article récent (*Presse médicale* du 7 février 1918), ne parle

point de la ponction lombaire. Dans sa *Sémiologie*, Dejerine, au chapitre de la ponction lombaire, indique que, dans le typhus, la leucocytose du liquide céphalo-rachidien a été rencontrée par Hatucano et Galensco. Dans son livre publié en 1917, Lochelongue ne cite pas le typhus exanthématique parmi les maladies qui s'accompagnent d'une réaction méningée (1). Or, dans tous les cas que nous avons observés, nous avons trouvé une réaction du liquide céphalo-rachidien si nette, si constante, qu'elle nous paraît mériter d'être rangée parmi les signes caractéristiques de la maladie.

Intense, à la période aiguë de la maladie et dans les formes délirantes, cette réaction du liquide céphalo-rachidien se traduit par les faits suivants :

1° Hypertension en jet, que nous n'avons pu mesurer exactement, ce qui eût été possible avec l'appareil de Claude, mais qui peut être assimilée à l'hypertension constatée dans les méningites confirmées et les tumeurs cérébrales. Au déclin de la maladie et dans les formes très légères, sans délire et sans réaction méningée, l'hypertension est moins nette, mais suffisante toujours pour qu'on n'obtienne pas le goutte-à-goutte habituel à l'écoulement du liquide céphalo-rachidien normal.

2° Liquide clair, mais qui n'a pas absolument la limpidité « eau de roche » du liquide céphalo-rachidien normal.

3° Hyperalbuminose vérifiable à l'acide nitrique et qui se manifeste sous la forme d'un louche abondant ou d'un véritable précipité floconneux.

4° Leucocytose. Celle-ci est toujours très nette, plus intense que celle qu'on observe quelquefois dans les fièvres typhoïdes et dans les accès palustres.

Il n'est point rare de trouver par le procédé de la goutte 40 ou 50 éléments dans un champ microscopique.

A la période aigue, éruptive de la maladie et surtout dans les formes délirantes, il y a une prédominance nette des polynucléaires sur les lymphocytes, dans la proportion de 3 à 1, quelques grands mononucléaires macrophages et des cellules endothéliales.

A la fin de la maladie, ou après la chute de la température, ou dans les formes très légères, la réaction cellulaire est surtout lymphocytaire mais toujours nette.

Les quatre premiers cas de typhus exanthématique que nous avons observés s'accompagnaient de délire et de signes méningés plus ou moins vifs. A l'examen du liquide céphalo-rachidien, l'abondance des polynucléaires était telle que nous avons craint une erreur de diagnostic et que nous avons injecté à nos malades du sérum antiméningococcique. L'éruption pétéchiale généralisée ne fut pas pour nous un signe indubitable de typhus, car Netter et d'autres auteurs ont décrit des formes de méningite cérébro-spinale de symptomatologie clinique fruste avec exanthème purpurique.

De nos quatre malades ainsi injectés, trois continuèrent sans incident l'évolution de leur typhus ; le quatrième, qui avait dès le début des signes cardiaques graves, mourut avec des symptômes de myocardite. A l'autopsie, nous ne trouvâmes pas de méningite, mais seulement une légère congestion encéphalique, avec des ventricules latéraux dilatés par un liquide céphalo-rachidien clair. Nous ajouterons que l'examen des organes thoraco-abdominaux ne nous montra aucune lésion macroscopique caractéristique et immédiatement appréciable, mais les capsules surrénales présentaient à la coupe de multiples foyers hémorragiques. L'autopsie du malade, qui se suicida au neuvième jour de la maladie, ne nous permit de faire encore aucune constatation caractéristique. Celle d'un Albanais qui mourut en plein exanthème avec des signes de défaillance cardiaque, nous montra un myocarde malade, étalé, flasque, couleur feuille-morte, des capsules surrénales hémorragiques, une congestion encéphalique intense avec œdème des méninges dont les vaisseaux étaient très dilatés.

Nous avons retrouvé la même réaction cellulaire du liquide céphalo-rachidien dans nos autres cas avec une intensité plus ou moins grande.

Nous pouvons dire que, par les réactions physique, chimique et cytologique du liquide céphalo-rachidien, la ponction lombaire dans le typhus exanthématique constitue un élément précieux dans le diagnostic de la maladie. Outre cette valeur diagnostique, la ponction lombaire pratiquée au cours du typhus exanthématique a une importance thérapeutique. Dans les formes méningées qui sont fréquentes, elle fait disparaître le délire, elle calme la céphalée et soulage le malade d'une façon évidente.

En conclusion des faits que nous rapportons,

(1) Notre travail était terminé lorsque nous avons appris, par la *Presse médicale* du 18 février 1918, que M. Danielopolou a publié dans les *Annales de médecine* (n° 5, de septembre-octobre 1917) une étude sur « le liquide céphalo-rachidien dans le typhus exanthématique ». Les circonstances ne nous ont pas encore permis de prendre connaissance de cet article.

à côté des symptômes connus du typhus exanthématique que nous avons rappelés et dont, pour quelques-uns, nous avons discuté l'importance, il nous paraît utile de placer le syndrome douloureux sus- et paraombilical et les réactions du liquide céphalo-rachidien.

ACTUALITÉS MÉDICALES

La déclaration obligatoire de la tuberculose devant la Société médicale des hôpitaux de Lyon.

La Société médicale des hôpitaux de Lyon, comme la plupart des Sociétés médicales de France, a discuté l'importante question de la déclaration de la tuberculose, posée par le projet de loi du 16 janvier 1919. Un rapport a été présenté par le professeur Paul Courmont; une discussion très sérieuse a suivi, à laquelle ont pris part surtout MM. Mouisset, Piery, Cordier, Arloing, Leclerc, E. Martin et P. Courmont.

Dans sa séance du 1er avril, la Société a voté à l'unanimité le vœu suivant :

« Les membres de la Société médicale des hôpitaux de Lyon sont d'avis que la déclaration des cas de tuberculose ouverte doit devenir obligatoire, conformément au projet de loi du 16 janvier 1919, à condition qu'en même temps soient institués ou développés tous les moyens de traitement et de prophylaxie sociale répondant au très grand nombre de tuberculeux qui seront ainsi déclarés et que notamment soit appliqué dès maintenant le décret prescrivant l'isolement des tuberculeux des hôpitaux.

« En l'absence de ces conditions, la Société estime que la loi serait inopérante et qu'elle ne pourrait l'approuver ».

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 8 avril 1919.

Élections. — M. SERGENT est élu membre titulaire dans la section de pathologie médicale, à l'unanimité des 63 votants.

MM. YERSIN et DELAGENIÈRE sont élus membres associés nationaux, le premier par 45 voix sur 56 votants, le second par 47 voix sur 67 votants.

Un cas de rage à forme paralytique chez un enfant. — MM. PIERRE MARIE et CHATELIN rapportent le cas d'un enfant de onze ans mort de la rage dans leur service. La morsure à la lèvre avait eu lieu dans les derniers jours d'octobre et, le 15 décembre, l'enfant était presque complètement paraplégique ; dans les trois jours qui suivirent, la paralysie remonta aux muscles de l'abdomen, du thorax et des membres supérieurs et la mort survint par paralysie respiratoire. L'examen histologique montre que la lésion prédominante est une polioencéphalo-myélite. C'est donc à la lésion de la substance grise spinale qu'il convient de rapporter la forme paralytique à marche suraiguë observée dans ce cas de rage.

M. NETTER, qui fit passer ce jeune malade de son service dans celui de M. Marie, insiste sur la longueur anormale d'incubation du cas, contraire à la règle communément observée chez l'enfant et pour les morsures de la face. Pendant les dix jours précédant l'apparition des paralysies, l'enfant avait manifesté de l'agitation nocturne, de l'irascibilité marquée, comme dans un autre cas de rage infantile communiqué récemment à la Société médicale des hôpitaux par M. Lesieur (de Lyon), où les troubles psychiques avaient précédé de trois ou quatre jours le début des paralysies.

M. MARTEL fait connaître à l'Académie que si la rage est en légère décroissance à Paris même, elle ne diminue pas d'intensité en banlieue. Plus de 200 cas ont été comptés depuis janvier.

Le passage du virus rabique de la mère au fœtus et ses conséquences. — M. REMLINGER étudie cette transmission qui se fait par l'intermédiaire du placenta et qui explique les faits suivants : des cerveaux de fœtus d'une femelle morte de rage ont été reconnus pathogènes ; des petits nés d'une femelle morte ensuite de rage ont été atteints de rage plus ou moins tard ; plus ou moins longtemps après avoir été inoculée de la rage, une femelle peut donner naissance à des petits qui, après des semaines ou des mois, seront frappés de la maladie.

Les idées nouvelles sur l'intoxication oxycarbonée. — M. V. BALTHAZARD indique que la valeur des preuves sur lesquelles est basée l'assimilation de l'oxyde de carbone aux poisons qui agissent directement sur le protoplasma vivant a été singulièrement amoindrie par les recherches modernes. La fixité absolue de l'hémoglobine oxycarbonée qui produirait la mort des globules a été démontrée fausse ; les lésions cellulaires viscéra es invoquées sont des lésions cadavériques ; la polynévrite oxycarbonée reste à établir sur des faits bien prouvés dont il n'existe pas un seul. On sait d'autre part que les animaux dont le sang ne contient pas d'hémoglobine n'éprouvent aucun trouble du fait de l'oxyde de carbone. Le rôle de l'anoxémie, sans destruction globulaire, dans la mort par l'oxyde de carbone, est bien établi par contre, notamment par l'efficacité thérapeutique de l'oxygène et de l'air comprimé.

De l'action stérilisante des vapeurs de formol. — Note de MM. BARTHÉLEMY et GROSS sur un procédé employant ces vapeurs à la température de 40° pendant quarante-cinq minutes.

Discussion sur la déclaration obligatoire de la tuberculose (*suite*). — M. SIEUR appuie les arguments de M. le rapporteur en faveur de l'obligation de la déclaration. Celle-ci ne va pas à l'encontre du secret professionnel, car il n'y a pas de secret médical pour la tuberculose ; pendant la guerre, aucune protestation ne s'est élevée contre la déclaration dans l'armée. L'exemple de l'Angleterre et de l'Amérique est un encouragement. L'orateur voit une obligation morale sinon légale à isoler le tuberculeux dangereux ; il ne doute pas que le malade civil ne se plie à la loi, comme pendant la guerre les militaires se sont pliés aux mesures dont ils ont été l'objet. L'enseignement de ce qu'est la tuberculose devrait être plus poussé à l'école. Un livret de santé, d'autre part, devrait être constitué pour chaque enfant. Il ne faut pas oublier ce que perd le pays par la mort prématurée de nombreux tuberculeux ; les dépenses d'application de la loi ne sont rien en comparaison. Il serait désirable que les professeurs d'hygiène des Facultés et Écoles de médecine soient chargés du contrôle des déclarations.

M. CAPITAN estime la déclaration facultative plus humaine et à peu de chose près aussi efficace que l'obligatoire. A celle-ci de très nombreux tuberculeux, conservant bon état général, se déroberaient.

M. ACHARD est d'avis que l'obligation de la déclaration est nécessaire pour que les errements actuels soient modifiés et que le bacille, cause efficiente de la tuberculose, soit circonscrit. La loi de déclaration obligatoire des maladies infectieuses aiguës a eu pour corollaire la prise de mesures dirigées contre celles-ci ; de même la déclaration obligatoire de la tuberculose rendra plus active la lutte contre le fléau. Les médecins auront un argument dans la loi pour faire admettre par leurs clients les précautions à prendre. Mieux éclairés, les praticiens ne continueront pas à lui faire opposition. C'est à l'Académie qu'incombe le rôle conciliateur entre les pouvoirs publics et les praticiens ; c'est à elle de demander que, pour la rédaction du règlement d'administration publique qui suivra le vote de la loi, ceux-ci soient largement consultés. Il ne sied pas de dresser les uns contre les autres praticiens et hygiénistes ; en fait, les uns et les

autres, en braves gens, s'entendront pour le mieux des intérêts, non aussi opposés qu'on voudrait le faire croire, de la France et des malades.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 4 avril 1919.

Sarcome du cœur secondaire à un sarcome de la plèvre (présentation de pièces), par Mme POMMAY-MICHAUX et M. Maurice BOUÉ.

M. NETTER, à propos d'un cas d'**encéphalite léthargique** rapporté par M. AUDIBERT (de Marseille).

Broncho-pneumonie grippale à forme hypothermique. — MM. J. DU CASTEL et MARCEL DUFOUR présentent deux cas de broncho-pneumonie grippale avec hypothermie et en rapprochent la réaction en hypothermie qu'ils ont observée à la suite de l'épreuve de la marche chez un certain nombre de leurs malades.

Endocardite végétante de la tricuspide au cours d'une broncho-pneumonie grippale. — MM. J. DU CASTEL et MARCEL DUFOUR publient les tracés pris chez un malade atteint d'endocardite végétante de la tricuspide, au cours d'une broncho-pneumonie grippale, et attirent l'attention sur le relèvement des pressions, consécutif aux embolies de la dernière période.

Un cas d'encéphalite léthargique. — MM. LEREBOULLET et JEAN HUTINEL rapportent un cas d'encéphalite léthargique qui fut cliniquement typique. La mort survint après quelques jours du fait d'une pneumonie intercurrente et montra un état congestif marqué du cerveau, sans que l'examen histologique révèle les lésions microscopiques d'infiltration cellulaire récemment décrites; l'inoculation au singe de la substance cérébrale prélevée au niveau du locus niger est restée négative.

Lésions orificielles du cœur et pointe traînante. — Dans trente cas de lésions orificielles mitrales ou aortiques, M. JOMIER a constaté que la pointe soulevait d'abord assez lentement le doigt, puis, après une pause bien nette, revenait en arrière avec la même lenteur. L'auteur accorde au caractère traînant de la pointe la valeur d'un signe de probabilité en faveur d'une lésion orificielle.

Un cas de rage humaine. — MM. LESIEUR, LHERMITTE et PAUL JACQUET rapportent un cas de rage humaine survenu, malgré le traitement antirabique, deux mois et vingt-deux jours après la morsure. Cliniquement, la maladie a évolué comme un cas de rage typique à forme bulbaire. Les auteurs insistent sur les phénomènes d'angoisse extrêmement accentués, tantôt associés aux spasmes et aux hallucinations, tantôt apparaissant isolément. Ils insistent aussi sur l'émotivité extrême avec terreurs subites apparaissant comme prodromes, sur l'exagération des sentiments affectifs. On constatait de la polynucléose sanguine, de la glycosurie et une lymphocytose discrète du liquide céphalo-rachidien. Le malade mourut en trente-six heures avec paralysie ascendante.

L'examen anatomique montra que les noyaux bulbaires étaient le siège d'altérations considérables, cellulaires et fibrillaires, identiques à celles que l'on voit dans les états toxi-infectieux à détermination centrale, sans que le bulbe présentât cependant de lésions histologiquement inflammatoires. Un lapin et un cobaye inoculés avec la moelle ont succombé, l'un en quinze jours, l'autre en vingt-huit jours.

M. NETTER, à propos de cette communication, attire l'attention sur le polymorphisme de la rage. Il signale le cas d'un enfant qui fut envoyé dans son service parce qu'il présentait de l'agitation et passait les nuits à crier. Aucun autre symptôme. M. Netter constata une cicatrice au visage et apprit que l'enfant avait été mordu par un chien non retrouvé. Quelques jours après cette période d'agitation, l'enfant devint plus calme; mais bientôt l'agitation réapparut avec paralysie rapide; l'enfant mourut. Les inoculations de la moelle permirent de reproduire la rage chez le lapin avec passages successifs de lapin à lapin.

Transformation du germe de la méningite cérébrospinale. — M. NETTER. — L'Institut Pasteur délivre du sérum efficace contre le méningocoque A et le méningocoque B. Il est intéressant de constater que, depuis l'emploi de ce sérum, le *rapport* des méningites à méningocoque A aux méningites à méningocoque B s'est renversé : en 1916, on observait 64,5 p. 100 d'A et 34,6 p. 100 de B; en 1919, on observe 14,5 p. 100 d'A et 66 p. 100 de B. On peut donc se demander s'il n'y a pas transformation du germe de la maladie.

PASTEUR-VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 2 avril 1919.

Le signe du tiroir dans l'entorse des ligaments croisés, sa valeur diagnostique. — M. ALBERT MOUCHET lit un rapport sur un travail ainsi intitulé de M. LOUIS ROCHER.

Il s'agit d'une subluxation du tibia en avant, survenant soit spontanément dans la marche quand le genou est en flexion, soit dans l'examen du chirurgien, le genou étant fléchi à angle droit ou à angle obtus.

M. Mouchet confirme, par ses observations et par ses expériences cadavériques, la valeur de ce signe dans les distensions, désinsertions ou ruptures des ligaments croisés antérieur ou postérieur ou des deux; mais il croit préférable de renoncer à l'expression « genou à tiroir », cette dénomination ayant déjà été appliquée avant M. Rocher à un déplacement du tibia en arrière (et non en avant) consécutif à des lésions complexes, n'intéressant pas seulement les ligaments croisés.

M. QUÉNU fait remarquer que, sans lui donner ce nom, M. TILLAUX avait déjà, en 1875, décrit ce signe.

Cinq cas de stupeur artérielle. — M. LENORMANT apporte 5 nouveaux cas, dont 4 signalés par M. Ducastaing et 1 par MM. MAURY et DABAN, de ce phénomène bien connu depuis les observations de MM. VIANNAY, FIOLLE, SOUBEYRAN, MICHON, ABADIE, et dont M. VEAU a fait une étude d'ensemble.

Dans l'un de ces cas (plaie du bras avec fracture de l'humérus), l'intervention permet de constater que l'artère humérale non lésée était filiforme et cessait de battre à partir d'un point très rétréci siégeant à hauteur des lésions osseuses et musculaires.

L'examen au Pachon fut fait régulièrement toutes les deux heures pendant les premiers jours qui suivirent l'intervention, et on constata que les oscillations, d'abord nulles du côté blessé, réapparurent onze heures après la blessure; faibles d'abord, elles augmentèrent d'amplitude progressivement et devinrent plus marquées que du côté sain, trente-six heures environ après la blessure. Une seconde intervention faite à ce moment montra que l'artère présentait un calibre normal, mais les oscillations du Pachon restèrent plus fortes que du côté sain, et ne lui devinrent égales que le sixième jour.

M. Lenormant fait remarquer que, dans 2 des cas sur 5 il avait été appliqué un garrot.

Il insiste sur le point suivant : dans ces cinq observation (comme dans toutes celles rapportées, sauf une de M. Veau) la circulation se rétablit sans qu'il y ait eu aucune lésion de gangrène du membre. Tout porte donc à croire que le spasme est un phénomène passager et sans gravité.

M. DELBET : Au cours des dénudations artérielles faites pour des anastomoses saphéno-fémorales, on voit l'artère cesser de battre, ce qui ne veut pas dire que le sang cesse complètement d'y circuler. Il semble difficile qu'un spasme de cette sorte puisse entraîner des lésions de gangrène.

M. DUVAL, lors de sa communication à propos des observations de M. Fiolle, a omis de dire que la première observation de ce genre était due à M. Viannay.

M. WIART fait remarquer que le terme de *stupeur* artérielle est mauvais, et que *spasme artériel* (ou *contracture*) conviendrait mieux.

M. TUFFIER a vu, au cours d'un essai de transfusion, une radiale sectionnée ne pas laisser écouler une goutte de sang.

M. PROUST précise dans quelles circonstances fut observé le cas princeps de Viannay. Il s'agissait d'une plaie de la région axillaire; la radiale ne battait pas. L'axillaire découverte semblait contractée sur elle-même, et la gaine de l'artère n'était même pas intéressée.

M. LENORMANT : Evidemment, ces phénomènes de spasme artériel sont des phénomènes de vaso-constriction

mais e'est de la vaso-constriction poussée jusqu'au degré extrême.

L'arrêt complet de la circulation peut en être sans doute la conséquence, mais cet arrêt est momentanée et les lésions ischémiques n'ont pas le temps de s'établir.

Chirurgie de l'angle colique gauche par incision latérale du flanc. — M. CHEVASSU rapporte l'observation d'un malade chez lequel des phénomènes d'occlusion avaient fait pratiquer d'abord un anus cæcal ; des examens radioscopiques ayant montré qu'il s'agissait d'un rétrécissement (probablement néoplasique) de l'angle colique gauche, M. Chevassu en pratiqua l'extériorisation suivie, six jours ensuite, de résection.

Pour aborder l'angle colique, M. Chevassu fit une incision latérale du flanc gauche montant en haut jusque dans le dixième espace intercostal. Il obtint ainsi un jour considérable, les manœuvres sur l'angle colique furent très faciles, et M. Chevassu se demande, tant cette voie lui parut commode, s'il n'y aurait pas avantage à l'employer plus souvent, en particulier dans les cas de cancer rétro-sigmoïdien : l'anus préalable, au lieu d'être iliaque gauche, pourrait être lombaire.

M. QUÉNU fait remarquer que la mobilité des néoplasmes de l'angle colique gauche est sujette à de grandes variations; qu'il en est pour lesquels les manœuvres opératoires sont toujours simples, d'autres qu'il est très difficile de mobiliser.

D'autre part, les indications données par la radioscopie ne sont pas toujours aussi nettes qu'on pourrait être tenté de le croire. La radioscopie indique qu'il y a en un point de l'intestin un rétrécissement, cela ne veut pas dire que là est une lésion des tuniques intestinales ; il peut s'agir d'une simple contraction de l'intestin, symptomatique d'une lésion siégeant en un autre point. Cette contracture réflexe se produit d'ailleurs toujours au même point de l'intestin ; plusieurs examens radioscopiques pourront donc montrer toujours la même lésion sans qu'on puisse en rien conclure.

Parfois une laparotomie médiane exploratrice sera nécessaire pour savoir où siège la lésion, et, si c'est l'angle gauche qui est intéressé, il faut sans hésiter fermer la première incision, et en faire une seconde dans le flanc gauche, *au niveau*, connu toujours, *de la lésion*.

M. DELBET, ayant fait une fois une incision dans l'angle costo-lombaire pour une énorme tumeur (qu'il croyait rénale, et qui appartenait à l'angle colique gauche), fit une incision de débridement le long des côtes, et obtint ainsi un jour considérable.

M. L. DUVAL demande que les questions nombreuses soulevées par la communication de M. Chevassu soient mises à l'ordre du jour.

M. LE PRÉSIDENT met à l'ordre du jour les deux questions :

1° *Traitement de l'occlusion intestinale par cancer colique ;*
2° *Traitement des cancers du côlon gauche en dehors de l'occlusion.*

Présentation de malades. — M. LOUIS BAZY (extraction d'un projectile situé vers la pointe du cœur), M. DUFOURMENTEL (disparition du menton par blessure de guerre ; réfection par lambeaux à double pédicule taillés aux dépens du cuir chevelu).

E. SORREL.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 22 mars 1919.

Les réactions pilomotrices et les réflexes pilomoteurs dans les blessures de la moelle. — M. ANDRÉ-THOMAS. — Il existe chez l'homme, pour les membres supérieurs, des centres pilomoteurs dans les 4e, 5e, 6e, 7e segments dorsaux, des centres pilomoteurs pour les membres inférieurs dans les 9e, 10e, 11e, 12e segments dorsaux et le 1er lombaire. Un segment spinal innerve plusieurs ganglions sympathiques au-dessus et au-dessous du ganglion qui lui correspond. L'étude des réactions et des réflexes pilomoteurs peut fournir des indications utiles sur l'état anatomique du segment sous-lésionnel de la moelle et de la chaîne sympathique.

Déplacements du cubitus au cours de la rotation antibrachiale. — M. F. MASMONTEIL. — Ils se produisent, selon les classiques, par des mouvements d'extension et de flexion au niveau du coude, associés à des mouvements de latéralité. Or les mouvements de latéralité ne peuvent se produire dans une articulation serrée comme l'articulation du coude. Ce qui se produit, c'est une rotation humérale, comme les expériences sur le cadavre et sur le vivant le prouvent. Ainsi s'explique la limitation de la rotation antibrachiale à la suite des ankyloses de l'épaule.

Nouvelle méthode de titrage rapide dans la réaction de fixation par les sérums non chauffés. — M. R. ARNAUD. — Les avantages de notre méthode sont les suivants : 1° suppression des causes d'erreur possibles dans la réaction ; 2° suppression d'un temps (mise des globules) ; 3° sensibilité plus grande que le Hetcht-Bauer et le Wassermann. Sur un plus grand nombre de sérums examinés, un seul n'hémolysait pas parfaitement les doses choisies. L'adjonction d'une petite quantité hémolytique diluée le fit hémolyser. Par ce procédé, les hémolyses sont nettes, rapides, et le départage facile entre les hémolysés et les non hémolysés.

Le choc consécutif aux injections colloïdales d'or dans les broncho-pneumonies grippales. — MM. J. DU CASTEL et M. DUFOUR. — Avant le frisson, le choc s'inscrit sur les courbes de la température, du pouls, de la respiration et des pressions ; il est plus accusé quand l'injection est faite au cours d'une variation thermique qu'en température fixe ; en faisant dans la journée une deuxième et même une troisième piqûre, certains auteurs ont obtenu des résultats favorables, plus favorables au début de la maladie qu'à sa période terminale. Au total, le choc est toujours minime.

Technique simple de la réaction de Bordet-Wassermann par l'emploi des sérums non chauffés et ne nécessitant pas le titrage préalable. — M. R. ARNAUD. — C'est un procédé facile et sûr pour pratiquer la réaction par les sérums non chauffés. La réaction de titrage est inutile, on peut faire le tout en un temps. Et si, comme le recommande Ronchèse, après Busila, on a soin de mettre le sang à l'étuve à 37° en tube incliné, on peut, moins de trois heures après la prise de sang, donner au médecin traitant l'indication qu'il demande.

Hydatidémèse et hydatidenterie. Valeur séméiologique de ces deux symptômes. — M. F. DÉVÉ. — Le rejet d'hydatides par le vomissement ou par les selles est généralement attribué à l'ouverture d'un kyste hydatique dans le tube digestif (estomac, duodénum, côlon). Une étude critique de plus de 150 observations a amené M. Dévé à la conclusion que, dans la majorité des cas, on a affaire à une élimination hydatique vatérienne, liée à l'évacuation d'un kyste hépatique dans les voies biliaires.

Sur une méthode de coloration élective du sang paludéen. — MM. Ch. LESIEUR et Paul JACQUET. — Technique applicable à tous les colorants hématologiques à base d'éosinates et d'azur. Fixation à l'alcool absolu. Coloration rapide en verre de montre et en solution faiblement diluée. Nécessité de n'employer pour la dilution qu'une eau parfaitement neutre et que l'on obtient telle par une redistillation fractionnée de l'eau déjà distillée dont on dispose. Les préparations obtenues sont d'une transparence particulière et conviennent très bien de ce fait à la recherche des hématozoaires.

Diminution des propriétés agglutinantes du sérum chez les grippés. — MM. CAYREL, FONTAINE, DESCOFFRE. — Observations paraissant s'ajouter aux preuves déjà données de l'anergie grippale : toutes les substances antibactériennes ou antitoxiques qui existent dans les tissus paraissent saturées, annihilées dans leurs effets protectifs sous l'inondation massive et brutale du virus grippal.

Valeur comparée de l'éthérisation et de la chloroformisation. — M. BRÉCHOT. — La fréquence du pouls, l'amplitude du pouls et la pression maxima sont augmentées dans l'éthérisation, diminuées dans la chloroformisation; la pression minima est le plus souvent légèrement augmentée dans l'éthérisation, reste sans changement dans la chloroformisation.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

5512-19. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

L'ENSEIGNEMENT DE L'HYDROLOGIE (1)

PAR

le Dr G. LINOSSIER
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

En inaugurant cet enseignement, je dois vous dire, en quelques mots, comment il a été conçu et comment il fonctionnera.

Dès longtemps les personnalités et les groupements qui, en France, s'intéressent à la prospérité des eaux minérales, ont émis le vœu que l'hydrologie eût une place distincte parmi les enseignements de la Faculté de médecine de Paris. Ils firent pour l'obtenir plusieurs tentatives. Pourquoi échouèrent-elles? Il ne convient pas de le rechercher ici.

Cet été, M. Paul Carnot était nommé professeur de thérapeutique. Il s'était toujours intéressé aux questions hydrologiques, et en avait fourni la preuve, en leur consacrant chaque année plusieurs leçons, comme agrégé des professeurs Gilbert, puis Marfan.

Devenu professeur à son tour, il résolut de donner plus d'ampleur à un enseignement qu'il considérait comme essentiel. Comme il est de ceux qui ne confondent pas les paroles avec les actes, ni les projets de réformes avec les réformes, il ne s'adressa pas aux pouvoirs publics. Il se contenta de prendre sa plume, et de m'écrire : « Je veux organiser un enseignement complémentaire d'hydrologie. Consentez-vous à m'aider? »

Nous vivons à une époque où personne n'a le droit de se soustraire à une charge, s'il a la pensée — fût-elle une illusion — de pouvoir, en l'acceptant, être utile à la communauté. J'acceptai donc. Nous pûmes aisément grouper autour de nous quelques collaborateurs précieux, dévoués à la cause de l'hydrologie. Le conseil de la Faculté approuva à l'unanimité le programme, proposé par le Pr Carnot dans un rapport très étudié. L'enseignement était né.

Nous n'avons pas la prétention d'avoir réalisé la fondation richement dotée de crédits, de matériel scientifique, et de personnel, qu'avaient rêvée les promoteurs d'une création de chaire ; mais notre œuvre modeste a, sur tous les projets antérieurs, une supériorité incontestable : c'est d'être une réalité et non une espérance ; en un mot, c'est de vivre.

Tous ceux qui, penchés sur les problèmes de la biologie, s'efforcent d'en scruter les mystères, savent qu'il est téméraire de chercher à créer la vie. Nul n'ignore par contre avec quelle facilité cette vie, que nous ne pouvons créer, se transmet et se multiplie.

Peu ambitieux du sort de Prométhée, nous avons modestement utilisé la loi naturelle. La chaire de thérapeutique, bien vivante, a, telle une cellule de levure, poussé un bourgeon, et détaché d'elle-même un fragment de protoplasma. Ce fragment, c'est l'enseignement dont vos applaudissements tout à l'heure ont salué la naissance. Il suivra désormais la loi de l'évolution des êtres vivants. Il croîtra s'il est utile ; il mourra s'il est superflu. Reste à réaliser pour lui les meilleures conditions de croissance, à lui éviter les heurts qui pourraient compromettre son existence fragile. Nous nous y appliquerons de toutes nos forces.

Notre enseignement naît pauvre. Mais c'est physiologique de venir au monde tout nu, et ce ne sont pas en général les enfants qui ont les plus belles layettes qui font le mieux leur chemin dans la vie. La nécessité de se créer une place au soleil est un merveilleux aiguillon. La fortune acquise est inspiratrice d'indolence. Notre laboratoire ne se compose que d'une seule pièce, mais elle est vaste et claire, et, nous attribuant le mot de Socrate, nous dirons : Plût à Dieu qu'elle pût être pleine de bons travailleurs ! On y ferait de l'excellente besogne. Le personnel subalterne fait défaut? Jusqu'à des temps meilleurs, nous travaillerons double.

A développer l'enseignement de l'hydrologie, deux motifs nous incitent.

Le premier — et je pourrais me dispenser de vous en donner d'autres — est que les eaux minérales agissent, dans le traitement des maladies chroniques, comme des médicaments de premier ordre, et qu'il importe de les étudier comme tous les médicaments.

Guy Patin, qui n'y croyait pas, a pu dire ironiquement qu'elles ont fait plus de cocus qu'elles n'ont guéri de malades. Simple boutade ! Les prédestinés, comme les appelait Balzac, auront beau interdire à leurs femmes toute saison thermale, ils n'éviteront pas leur sort. Bien des malades ne trouveront de soulagement à leurs maux qu'auprès d'une source appropriée.

Or, on l'a dit justement, les eaux minérales ne rendent pas tous les services qu'elles pourraient rendre, parce que, trop souvent, le médecin est incertain de leurs indications. Craignant de mal diriger ses malades, il hésite à les faire profiter d'une médication parfois héroïque, ou bien, les dirigeant mal, il leur est plus nuisible qu'utile. Instruire les futurs praticiens, c'est rendre service et

(1) Première leçon du cours complémentaire d'hydrologie, de crénothérapie et de climatothérapie organisé à la Faculté de médecine de Paris sous la direction du Pr Carnot et du Dr Linossier.

à eux-mêmes, et aux malades qui les consulteront un jour.

Le second motif est que les eaux minérales et les stations climatiques sont une des principales richesses naturelles de la France, et que rien de ce qui intéresse la prospérité de notre pays ne doit nous laisser indifférents.

Cette affirmation exige quelques développements.

Depuis 1870, les Allemands ont fait, pour accroître la clientèle étrangère de leurs stations hydrominérales, de formidables efforts. Il faut reconnaître que le succès y a pleinement répondu. Le professeur Albert Robin, qui a pris en main, avec une louable énergie, la cause des eaux minérales françaises, estime que les étrangers laissaient annuellement, à la veille de la guerre, dans les stations allemandes, près d'un milliard. Dans les villes d'eaux françaises, la somme correspondante restait sensiblement inférieure à cent cinquante millions. Sans doute c'est à notre époque une bien petite chose qu'un milliard : il n'est toutefois pas indifférent, qu'il se dépense chez nous ou sur l'autre rive du Rhin. Dériver sur notre sol ce fleuve d'or mérite bien quelques efforts, et, si le gouvernement français avait la notion exacte de ses intérêts, il en prendrait lui-même l'initiative, ne fût-ce que dans la considération égoïste de l'augmentation des recettes fiscales qui en résulterait pour lui (1).

Notez que le gros chiffre que je viens de citer ne représente qu'une partie du bénéfice que retirerait la France d'une plus grande affluence d'étrangers à ses stations hydrominérales et climatiques. Ceux-ci, attirés en France par leur santé, y noueront des relations d'affaires, dont le résultat peut devenir considérable. Ils apprendront à connaître, à apprécier notre littérature, nos arts, notre civilisation, je n'ose dire notre culture ; les Allemands ont déshonoré le mot.

L'heure est particulièrement propice. Le monde entier s'écarte de l'Allemagne, et se tourne vers la France. Que l'admiration qu'on nous témoigne aujourd'hui eût été moindre, si le sort des armes nous avait trahis, et que notre victoire ait contribué plus que notre bon droit à ouvrir les yeux de certains neutres sur la justice de notre cause, je n'en disconviens pas. Hélas ! l'homme est ébloui par le succès comme la phalène par la lumière. Nous l'avons bien vu en 1870. Il n'en est pas moins vrai que c'est à la France, « soldat de l'idéal », selon la belle expression de M. Clemenceau, que va aujourd'hui la sympathie des peuples civilisés.

Il serait bien maladroit de n'en pas faire profiter nos stations ; mais il serait aussi souverainement imprudent de ne recourir, dans la lutte pacifique qui va succéder à la guerre, qu'à des armes d'ordre sentimental. Une vague de sympathie peut amener les étrangers à nos eaux françaises. Seules, la valeur de nos sources, l'impeccable organisation de nos stations les y ramèneront.

La valeur de nos sources est incontestable. Vous verrez, par la suite de ce cours, que nous en possédons une gamme incomparable. L'Allemagne peut s'enorgueillir de quelques stations de premier ordre ; mais elles sont loin de présenter la variété que nous admirons chez les nôtres.

Que dirai-je de nos climats? La France est une enfant gâtée de la nature. Il n'est pas un point de notre littoral qui ne puisse devenir un jour une station climatique, depuis les rives ensoleillées de la Méditerranée, merveilleux séjour d'hiver, jusqu'à nos plages du nord, qui conservent en plein été leur fraîcheur vivifiante, en passant par l'intermédiaire harmonieusement nuancé des côtes de l'Atlantique.

Nous tournons-nous vers la montagne? Même richesse et même variété, avec nos Alpes aux sommets majestueux, nos Pyrénées aux pittoresques découpures, notre plateau central, où les cratères éteints disparaissent sous une luxuriante végétation.

Si nous étudions l'organisation de ces incomparables richesses, nous n'avons pas le droit de montrer autant de fierté. Certes nous possédons quelques stations hydrominérales et climatiques de tout premier ordre, dont l'installation ne redoute aucune comparaison ; mais auprès de combien de sources admirables ne se dressent, pour leur utilisation, que des établissements insuffisants ! Que de sites merveilleux, semblant créés pour le charme des yeux et pour le réconfort des santés chancelantes, restent inutilisés, faute d'un hôtel convenable !

Il est profondément fâcheux que nous n'ayons pas su tirer meilleur parti de nos richesses naturelles. Mais rien ne sert de se lamenter sur le passé. Les récriminations sont stériles. Le mal est réparable : réparons-le. Nous possédons l'essentiel, ce que tout le génie humain ne saurait créer. En réaliser l'aménagement n'exige que de l'intelligence et de la volonté.

L'effort, pour réussir, doit être multiple et coordonné. L'État, les départements, les com-

(1) En admettant que la part des impôts soit seulement de 10 p. 100 dans les dépenses faites en France par les étrangers qu'y attirent nos stations thermales et climatiques (et ce chiffre est certainement bien au-dessous de la vérité), c'est dès à présent 15 millions, dans l'avenir, si nous atteignons l'actuelle prospérité allemande, 100 millions, que l'État toucherait annuellement de ce chef. Dépenser quelques millions pour mettre en valeur un champ aussi fertile serait le fait d'un bon spéculateur.

munes, les sociétés propriétaires de sources, les compagnies de chemins de fer et de navigation doivent y contribuer. Vous pensez bien que je ne vais pas définir devant vous la tâche qui incombe à chacun de ces organismes. Un seul point doit nous retenir ici. Les Facultés de médecine peuvent-elles jouer un rôle utile, et lequel?

Enseignement des étudiants. Cours complémentaire. — J'ai dit tout à l'heure que, dans l'intérêt des médecins et des malades, les Facultés de médecine doivent accroître l'importance de l'hydrologie dans le programme des études médicales. Il est à peine nécessaire de faire remarquer que, ce faisant, elles rendront à nos stations hydrominérales et climatiques un éminent service. Faire bien connaître leurs indications, c'est multiplier le nombre des malades qui leur seront adressés, c'est donc accroître leur prospérité.

A ce but répondra, nous l'espérons, l'enseignement que nous inaugurons aujourd'hui.

Les hydrologues professionnels voudraient lui voir donner un grand développement, et il est hors de doute, en effet, que l'hydrologie fournirait aisément la matière d'un cours normal de quarante leçons. Mais il ne faut pas oublier que le domaine de la médecine est immense, que chaque jour des découvertes nouvelles en éloignent les limites, et qu'il est impossible aux étudiants, en cinq années d'études, de tout approfondir. Si nous voulons leur être utile, nous avons le devoir de réduire notre programme au strict indispensable. Pour leur donner certaines notions nécessaires, il ne faut pas que nous les forcions à en négliger d'autres dont l'utilité n'est pas moindre.

Dans ce sentiment, nous avons étendu l'hydrologie, la crénothérapie et la climatothérapie sur le lit de Procuste; nous en avons retranché tout ce qui nous a paru, non pas inutile, mais moins utile, et nous les avons résumées en douze leçons.

Je ne dis pas qu'au sortir de ce cours vous serez en hydrologie des Pic de la Mirandole modernes; mais vous aurez des notions suffisantes pour répondre aux questions du quatrième doctorat d'abord, puis, plus tard, pour guider vos malades vers une station hydrominérale ou climatique appropriée à leur état. L'expérience clinique nuancera par la suite les idées directrices que nous vous aurons données.

Si nous avions eu l'ambition de vous faire un cours de quarante leçons, vous en auriez su encore moins, car vous n'y seriez pas venus, et je n'ose affirmer que vous auriez eu tout à fait tort.

Pour ces douze leçons, nous avons obtenu de précieux concours.

Le professeur Moureu, de l'Institut, dont les belles recherches nous ont fait connaître les gaz rares des eaux minérales, vous exposera les idées modernes sur la constitution physico-chimique de ces eaux. Le professeur Albert Robin traitera des indications cliniques des eaux minérales. Le Dr Lalesque (d'Arcachon) étudiera les bases scientifiques de la climatothérapie, les climats marins et les bains de mer. Le Dr Guinard, directeur du sanatorium de Bligny, vous parlera des climats terrestres et des cures de sanatorium. Les docteurs Boursier, Cany, Cottet, Flurin, Françon, Froussard, Gardette, Glénard, Heitz, Matton vous feront la description de quelques stations importantes en s'aidant de nombreuses projections.

Enfin, pendant les vacances de la Pentecôte, nous organiserons, avec le concours de la Compagnie fermière de Vichy, une excursion d'études, qui vous permettra de voir une station en plein fonctionnement. Cette excursion sera réservée aux élèves ayant suivi régulièrement le cours.

De ce que je vous ai dit tout à l'heure que notre enseignement pourrait contribuer à la prospérité de nos stations hydrominérales et climatiques, je ne voudrais pas qu'il résultat entre nous un malentendu.

Ce cours ne sera pas, et ne saurait être, même avec l'excuse du patriotisme, un éloge de parti pris des stations françaises. Sans doute c'est d'elles que nous vous parlerons surtout, parce que c'est elles que vous avez le plus besoin de connaître. Mais nous rendrons toute justice aux stations étrangères, et ne nous abaisserons vis-à-vis d'elles ni à un dénigrement, ni même à une omission systématique. Nous ne serions pas des hommes de science, si nous n'avions pour but suprême la recherche de la vérité. Nous ne serions pas dignes du nom de médecin, si nous ne placions avant toute autre la préoccupation de guérir nos malades.

Mais vous verrez, par la suite de ces leçons, que, dans la lutte pour la prospérité des stations françaises, l'impartialité est notre meilleure alliée. Comme dans la grande guerre, la vérité combat pour nous.

Enseignement des spécialistes. Cours de perfectionnement. — Un autre service que les Facultés de médecine peuvent rendre à la cause des stations hydrominérales et climatiques françaises est de donner aux futurs médecins de ces stations l'instruction particulière que nécessite leur spécialisation.

On ne s'en est guère préoccupé jusqu'ici, et on a eu grand tort. La valeur du corps médical des stations hydrominérales et climatiques est en effet un facteur très important de leur développement. A l'origine de la prospérité de plus d'une station

aujourd'hui célèbre, nous trouvons le nom d'un médecin, qui a su discerner les indications des sources auprès desquelles il exerçait, et les faire connaître par des publications de nature à attirer l'attention du monde scientifique.

Certes il y a aujourd'hui — il n'en a peut-être pas toujours été ainsi — dans toutes les stations importantes des médecins distingués, dont la compétence, non seulement dans le maniement de leurs eaux, mais en ce qui concerne la pathologie spéciale de leur station, est indéniable. J'ai, pour nos successeurs, des ambitions plus exigeantes. Je suis persuadé qu'ils seront un jour un corps d'élite, à l'avant-garde de la science médicale française.

Ils ont, pour les aider à y parvenir, deux privilèges inappréciables.

Par le fait de la spécialisation de leur station, ils ont, dans un domaine pathologique restreint, un champ d'observation d'une incomparable richesse. Toutes les modalités d'une même affection se présentent à eux, au cours d'un été, en plus grand nombre qu'à un médecin occupé d'une grande ville dans son existence entière.

Grâce à la brièveté des saisons, ils peuvent utiliser la moitié de l'année à réfléchir à leurs observations, à les coordonner, en s'aidant de recherches bibliographiques et expérimentales.

Que faut-il pour qu'ils puissent utiliser au maximum ces exceptionnelles conditions de travail?

Il faut qu'au cours de leurs études on ait ajouté à leurs connaissances générales une solide instruction hydrologique, qu'on leur ait donné le goût des recherches scientifiques, et appris les techniques qui leur permettront de les poursuivre.

Il faut qu'une fois médecins ils puissent, au retour de leur station, être accueillis dans des laboratoires où on encouragera, facilitera et guidera au besoin leurs travaux.

Le bénéfice sera double, puisque, ce faisant, on assurera aux stations un corps médical d'élite, dont l'éclat rejaillira sur les stations elles-mêmes, et on arrivera à donner à la crénothérapie, jusqu'ici fondée sur l'empirisme, une base scientifique de plus en plus solide.

Pour réaliser ce desideratum, nous avons l'intention d'organiser, à l'usage des étudiants qui se destinent à exercer dans les stations hydrominérales ou climatiques, et des jeunes médecins qui ont l'ambition de compléter leur instruction, un cours de perfectionnement.

Il sera beaucoup plus développé que le cours complémentaire. Il comprendra, pour les hydrologues, des notions de géologie, de chimie et de physico-chimie, de physiothérapie, de diététique, et une étude approfondie des stations hydrominérales françaises et étrangères et de leurs indications; pour les futurs médecins des stations climatiques, un exposé approfondi de l'action sur l'organisme des différents agents dont le groupement constitue le climat: latitude, altitude, pression barométrique, température, lumière, composition chimique de l'air, du sol et des eaux, régime des vents, etc. On devra y joindre l'étude de leur utilisation, au double point de vue hygiénique et thérapeutique.

Des exercices de laboratoire, des stages dans les stations d'eaux minérales et dans les stations climatiques seront nécessaires, pour donner à l'enseignement le caractère pratique, qui lui est indispensable.

Nous ne nous dissimulons pas les difficultés de la tentative, difficultés résultant surtout du petit nombre des étudiants appelés à en profiter. Aussi ne pourrons-nous songer à l'organiser effectivement, que quand nos Facultés auront repris toute leur activité.

Laboratoire de recherches hydrologiques. — Par contre, dès la prochaine année scolaire, nous ouvrirons aux médecins des stations, désireux de poursuivre des recherches d'ordre hydrologique ou climatologique, le laboratoire que le professeur Carnot a bien voulu distraire dans ce but de son laboratoire de thérapeutique.

On nous objectera, peut-être, que la crénothérapie ne se peut étudier qu'auprès des sources. Là seulement l'eau possède ses propriétés pharmacodynamiques intactes. Selon la trop mystique, mais frappante expression de Chaptal, l'eau transportée n'est qu'un cadavre.

Certes nous n'avons pas la prétention de fixer les indications d'une eau minérale, d'après les propriétés d'une eau exhumée du cercueil que lui constitue la bouteille utilisée pour son transport; mais nous aurons bien des problèmes à résoudre pour la solution desquels l'eau dite «vivante» n'est pas indispensable. Que d'obscurités encore dans les problèmes de l'absorption de l'eau et des substances salines par le tube intestinal, par les muqueuses, par la peau, de sa circulation dans l'organisme, de sa fixation sur les cellules et les tissus, de son élimination par les divers émonctoires! Que savons-nous de précis sur la réaction de la peau aux diverses pratiques balnéaires, et sur la manière dont cette réaction retentit sur la nutrition générale?

Si nous ne pouvons d'ailleurs, au laboratoire, étudier l'action de la cure thermale sur l'organisme, nous pouvons mettre au point les techniques les meilleures pour une telle étude, y exercer les travailleurs, de manière à leur permettre, une fois dans leurs stations, d'organiser des expé-

riences précises, d'une réelle valeur scientifique.

Enfin le laboratoire nous permettra de donner aux élèves du cours de perfectionnement quelques notions d'ordre pratique, non sur l'analyse des eaux minérales, qui est œuvre de chimiste plus que de médecin, mais sur les procédés d'études qui permettent de suivre, par des expériences assez simples, les variations des eaux minérales : mesure des constantes physiques, dosage rapide de l'élément caractéristique de chaque espèce d'eau.

Musée. — Enfin notre plan se complète par la création d'un musée et d'une bibliothèque, où nous grouperons tous les documents utiles à l'étude des eaux minérales. Le regretté professeur Landouzy a légué au laboratoire de thérapeutique sa bibliothèque, qui constituera le premier noyau de ce musée. Nous comptons que les sociétés d'eaux minérales nous aideront à le développer.

Un mot pour terminer. J'ai cherché à vous montrer l'importance des études hydrologiques. Arrivé au terme de cet exposé, je ne voudrais pas avoir évoqué dans vos esprits la célèbre scène du *Bourgeois gentilhomme* où tour à tour maître à danser, maître d'armes, maître de philosophie exaltent la supériorité de leur enseignement.

Nous sommes plus modestes. J'ai concédé déjà bien volontiers que, parmi les multiples matières entre lesquelles doit se répartir l'enseignement d'une Faculté de médecine, les eaux minérales et les climats n'occupent qu'une place restreinte. Si j'ai dit qu'ils sont un facteur important de la richesse naturelle de la France, je me suis gardé de prétendre qu'ils sont le facteur prépondérant. Ce que j'affirme, c'est que leur importance suffit à justifier nos efforts. A l'heure critique que traverse notre pays, notre devoir à tous, si nous voulons contribuer à son relèvement, est de labourer consciencieusement le domaine que le sort nous a dévolu, sans nous décourager, parce que d'autres en cultivent de plus vastes et de plus fertiles encore. Il ne faut mésestimer aucun effort, et surtout il ne faut pas faire de cette mésestime un prétexte à notre inertie. Chacun de nous n'eût-il qu'une gerbe à apporter à la moisson, c'est parce que chacune de ces gerbes sera mieux fournie que la récolte dans son ensemble sera plus belle.

Mettons-nous donc au travail pour que notre gerbe soit riche en beaux épis. Au nom de tous les collaborateurs qui se sont groupés pour cet enseignement. je vous promets toute notre bonne volonté Je vous demande en échange toute la vôtre.

TROUBLES ANAPHYLACTIQUES AIGUS ET CHRONIQUES

PATHOGÉNIE ET THÉRAPEUTIQUE

Traitement des troubles gastro-intestinaux, des dermatoses, des emphysèmes et de quelques troubles nerveux par des antigènes non spécifiques, normalement inoffensifs

PAR

J. DANYSZ.

Jusqu'à ces derniers temps, on considérait l'immunité et l'anaphylaxie comme deux effets contraires provoqués par des réactions de nature différente. En effet, l'immunité veut dire : *résistance accrue* à l'infection ou à l'action toxique de poisons microbiens ; l'anaphylaxie : *résistance diminuée* ou *sensibilité accrue*.

Ce sont là des faits incontestables qui justifieront toujours les noms donnés à ces deux phénomènes, ainsi que les définitions que nous venons d'en indiquer.

Quant à la différence des réactions qui les provoquent, elle était également justifiée aussi longtemps qu'on se bornait à considérer séparément, d'une part, l'accroissement de résistance à l'action pathogène des microbes et des toxines, d'autre part, l'accroissement de sensibilité de l'organisme à l'action des sérums ou autres substances albuminoïdes non pathogènes.

Il pouvait même sembler absurde de chercher des analogies entre deux réactions dont l'une rendait l'organisme plus résistant à des poisons, dont l'autre le rendait, au contraire, sensible à l'action des substances alimentaires, normalement inoffensives, pour lesquelles il ne pouvait même pas être question d'immunité.

Toutefois, on a reconnu bientôt que les injections répétées de microbes pathogènes morts ou vivants confèrent à l'animal ainsi traité une certaine résistance accrue à l'infection par les microbes vivants, mais en même temps une sensibilité plus grande pour une certaine dose de microbes morts ou vivants.

Les deux effets contraires étaient donc provoqués, dans ce cas, en même temps, chez le même animal et par le même traitement.

Pouvait-on encore admettre alors que l'immunité et l'anaphylaxie étaient le résultat de deux réactions de nature différente?

A en juger par les publications les plus récentes, les bactériologistes et les cliniciens sont encore

loin d'être d'accord pour répondre à cette question; il ne sera donc pas sans intérêt de résumer ce que nous pouvons en savoir aujourd'hui et de chercher à expliquer la nature des réactions ainsi que leurs conséquences pour l'organisme à la lumière de quelques expériences et observations nouvelles.

Quand on injecte à un animal une culture microbienne morte ou vivante à virulence atténuée et à dose non pathogène, ou une substance albuminoïde quelconque, en un mot un *antigène*, qu'on répète cette opération plusieurs fois et qu'on attend ensuite dix ou quinze jours, on constate :

1° Que l'injection au même animal d'une petite dose du même antigène, inoffensive pour les animaux neufs, est toxique pour l'animal préparé, et, si on fait l'injection dans la veine, l'animal peut succomber, en quelques minutes, à une crise violente.

Ce sera la crise d'anaphylaxie active.

2° Que, si la préparation de l'animal a été faite avec une culture microbienne pathogène, l'injection au même animal d'une dose de microbes qui donnera la maladie à un animal neuf, peut provoquer aussi une crise d'anaphylaxie active, comme dans le cas précédent, mais, si cette crise n'est pas mortelle, l'animal ne présentera aucun symptôme de la maladie inoculée.

Il aura acquis une immunité active.

Quand on mélange du sérum de l'animal préparé avec un peu d'antigène injecté (culture microbienne ou substance albuminoïde), on constate d'autre part :

1° Qu'il se forme dans ce mélange *un précipité* que l'on n'obtient pas quand on mélange le même antigène avec du sérum d'un animal neuf ;

2° Que l'injection de ce mélange à un animal neuf provoque une crise anaphylactique : *anaphylaxie passive* ;

3° Mais que, si le mélange est fait avec du sérum antimicrobien et une culture vivante et virulente du même microbe, il n'y a pas d'infection. Le sérum a neutralisé la virulence du microbe ; il y a donc, dans ce cas, *anaphylaxie passive* et en même temps *immunité passive.*

On a constaté aussi que les injections répétées de certaines toxines (diphtérique, tétanique) rendent l'animal plus résistant à l'action de ces poisons sans le rendre en même temps anaphylactique (pas d'anaphylaxie active); que dans un mélange de sérum antitoxique et de toxine il ne se forme pas de précipité, et que l'injection de ce mélange, convenablement dosé, à un animal neuf, ne provoque pas de crise d'anaphylaxie passive.

Dans ce cas, l'immunité active et passive n'est donc pas accompagnée d'anaphylaxie active et passive, et la seule raison que l'on puisse faire valoir aujourd'hui pour expliquer cette différence entre les résultats des réactions provoquées par les toxines et celles provoquées par tous les autres antigènes, c'est que, dans les mélanges des toxines avec leurs antitoxines, il ne se forme pas de précipité ; en d'autres termes, que *c'est la formation d'un précipité qui est la seule cause apparente des réactions anaphylactiques actives ou passives.*

De l'ensemble de ces faits on doit donc conclure que l'organisme d'un animal injecté à plusieurs reprises avec un antigène produit, sous l'action de ces injections, après une période d'incubation plus ou moins longue, une substance nouvelle qui apparaît dans le sang de cet animal.

Le mélange de cette substance appelée *anticorps* avec l'antigène correspondant donne dans certains cas un précipité, dans d'autres il reste limpide.

S'il y a précipité et si l'antigène est un microbe virulent, la réaction se traduira par l'*immunité* et par l'*anaphylaxie*; par l'anaphylaxie seulement, si l'antigène est une substance albuminoïde alimentaire.

S'il n'y a pas de précipité, la réaction se traduira par l'immunité antitoxique, sans crises anaphylactiques.

Mais ce n'est pas tout !

Jusqu'à présent on n'envisageait dans l'immunité que la résistance accrue à l'agent infectieux ; dans l'anaphylaxie, que la crise plus ou moins aiguë résultant de la combinaison brusque de l'anticorps avec l'antigène dans le sang et dans les tissus. On ne se préoccupait pas autrement des conséquences plus ou moins lointaines que peuvent avoir pour l'organisme les modifications apportées par l'état d'immunité ou d'anaphylaxie, dans les fonctions des cellules chargées de la production des anticorps.

Or, il est certain que les cellules obligées à une surproduction des substances qu'elles ne produisent normalement qu'en quantités très faibles, ou même pas du tout, ne se trouvent plus dans leur équilibre nutritif et fonctionnel normal, par rapport à elles-mêmes et au reste de l'organisme. Il est certain aussi que ce trouble fonctionnel local ou général persistera aussi longtemps que durera la production des anticorps en excès, et pourra se traduire par toutes sortes d'états morbides chroniques : troubles de la digestion, de la respiration, dermatoses, rhumatismes et hypersensibilités diverses, dont il a été très

difficile d'expliquer l'origine, parce que l'antigène qui en a été la cause première a pu disparaître depuis plus ou moins longtemps, et parce que cela a pu être un antigène quelconque : une vaccination trop radicale ou une maladie infectieuse guérie, une toxine immunisante sans crises anaphylactiques ou une substance albuminoïde alimentaire exclusivement anaphylactisante.

Voici les expériences et les observations qui nous semblent justifier l'explication que nous venons de proposer.

Quand on injecte à un lapin, dans la veine, du sérum de cheval à très petites doses ($0^{cc},01$ à $0^{cc},1$) et qu'on répète cette opération chaque jour pendant vingt ou trente jours, on n'observe jamais de crise d'anaphylaxie aiguë, bien que le sérum du lapin devienne au bout des premiers quinze jours fortement précipitant pour le sérum de cheval. L'immunité du lapin pour ces injections s'explique par l'action des petites doses qui sont subintrantes les unes pour les autres.

Si, après cette série d'injections, qui n'ont donné lieu à aucun incident notable, on laisse les lapins en repos et en observation, on constate deux ou trois mois après que, sur une douzaine d'animaux ainsi traités, un ou deux présenteront des accidents nerveux (parésies), d'autres des dermatoses avec alopécie, d'autres des rhumatismes, et si aucune maladie infectieuse accidentelle ne vient troubler l'expérience, il ne restera au bout d'un an qu'un ou deux animaux vivants. Tous les autres auront été atteints de maladies chroniques plus ou moins bien caractérisées et auront succombé à l'amaigrissement cachectique.

On observe des phénomènes analogues chez tous les chevaux immunisés d'une façon intensive pour la production des sérums antitoxiques ou antimicrobiens.

Tous ces animaux commencent par devenir moins vifs et vigoureux qu'ils n'étaient au début du traitement, et succombent souvent à des hémorragies internes causées par une rupture du foie. A l'autopsie d'un certain nombre de chevaux immunisés contre des toxines ou des cultures microbiennes pendant un à deux ans, A. Petit et G. Loiseau (1) ont trouvé les lésions suivantes : « modifications profondes au niveau des organes hémolymphatiques, qui sont le siège d'une hyperplasie accrue (rate et moelle osseuse) ; en second lieu, les glandes endocrines offrent des signes manifestes d'hypersécrétion ; d'autre part, le foie et surtout le rein présentent des lésions assez marquées ».

Peut-on attribuer ces états morbides uniquement à l'action toxique des bouillons de culture? C'est peu probable, puisqu'on constate que, déjà après les quelques premières injections peu et pas pathogènes, il y a dans le sang de ces animaux une quantité bien plus grande d'anticorps qu'il n'en faut pour neutraliser les doses de poisons microbiens injectées. C'est encore moins probable dans le cas des lapins injectés avec du sérum de cheval, qui n'est pas un poison à proprement parler.

Les maladies constatées ne sont donc pas l'effet direct de ces poisons, mais surtout, et probablement uniquement, les résultats des réactions de l'organisme.

Et alors quel peut être le mécanisme de ces réactions?

Une seule explication est aujourd'hui possible. Nous avons vu plus haut que les injections en série d'une albumine quelconque (animale, végétale ou microbienne) provoquent l'apparition, dans le sang de l'animal traité, d'une substance nouvelle. Cette substance, appelée *anticorps*, a été produite en grand excès par les cellules de certains organes ou tissus. La surproduction de l'anticorps doit avoir pour conséquence une activité plus grande et un surmenage des cellules, chargées d'un travail qu'elles n'ont pas à effectuer normalement et qui les empêche plus ou moins de remplir leurs fonctions normales.

Le surmenage fonctionnel entraînera l'hypertrophie de l'organe, d'où appel d'une plus grande quantité de liquide nécessaire aux échanges devenus plus actifs, et de là, œdématisation des tissus et en définitive formation d'un processus inflammatoire qui crée la lésion.

Les symptômes peuvent être très différents. La réaction peut se traduire par une dermatose, de l'asthme ou par du rhumatisme, parce que chaque tissu ou organe y répondra à sa façon, mais elle sera toujours de même nature.

Comment doit-on comprendre alors le traitement de ces maladies chroniques, ou, en d'autres termes, comment peut-on arrêter le processus inflammatoire qui est la cause apparente du mal ?

Si notre théorie est exacte, on n'aura une guérison réelle qu'en arrêtant le processus de la production des anticorps en excès, et on peut dire que si l'on obtenait ce résultat par une méthode générale, en appliquant le même remède ou la même méthode à un grand nombre de cas différents, on confirmerait l'exactitude de la théorie.

Les recherches que nous poursuivons dans cette direction depuis plus de six ans avec l'obligeant concours des Drs Cazin, Dalimier, Dominici et Julien Raspail, nous ont donné des résultats très positifs.

Nous ne pouvons en donner ici qu'un résumé à titre d'indication. Nous avons traité en tout 159 cas dont 15 de psoriasis, 10 de dermites indéterminées accompagnées de démangeaisons into-

(1) *Bull. de la Soc. de biologie*, 26 mai 1908, p. 869.

lérables, 8 cas d'asthme, 12 cas d'épilepsie, 9 cas de menstrues douloureuses, 2 cas de neurasthénie avec insomnies persistantes et 103 cas de troubles gastro-intestinaux les plus divers.

La méthode de traitement consistait tout d'abord à examiner la flore intestinale de chaque malade, à isoler les microbes qui ont poussé sur gélose ordinaire inclinée, à mélanger les émulsions de chaque espèce dans les proportions dans lesquelles elles se sont développées, à stériliser ces mélanges par une chaleur de 60° s'il n'y avait pas de spores, et par une ébullition répétée deux ou trois fois s'il y en avait, et enfin à les administrer aux malades soit par piqûres hypodermiques, soit sous forme de boisson.

Mais un certain nombre d'examens de flores intestinales provenant de différents cas de maladies, comparés à l'examen d'autres flores considérées comme normales nous a montré, qu'à l'exception de quelques microbes à spores, dont la présence accidentelle doit être attribuée à l'ingestion de salades ou de fruits crus, la flore intestinale était partout d'une très grande uniformité.

C'étaient toujours des bacilles qui faisaient fermenter le saccharose et le lactose, des bactéries liquéfiant le gélatine et quelques variétés de diplo et de streptocoques ou entérocoques, de sorte que, tout en continuant les examens des flores intestinales individuelles, nous commencions toujours par donner à un malade sur deux une préparation hétérogène composée d'un mélange de tous ces microbes.

Le résultat était presque toujours identique et, au point de vue théorique, ce fait présente une très grande importance.

Il montre, en effet, ou bien que tous les cas différents que nous avons traités ont pour origine les mêmes microbes, ou bien, si les antigènes sont différents, que le traitement n'est pas spécifique et n'a pas besoin de l'être pour donner des résultats satisfaisants.

A laquelle de ces deux hypothèses doit-on donner la préférence? Le fait qu'une flore intestinale normale ne diffère pas essentiellement de la flore d'un malade, ne peut nous donner aucun renseignement utile sur ce sujet. On sait, en effet, que le même microbe, en culture habituelle dans l'intestin, peut provoquer un état anaphylactique ou rester complètement inoffensif, suivant qu'il est attaqué ou non par les ferments digestifs et suivant que la digestion est complète ou incomplète.

On sait aussi que des états d'anaphylaxie aiguë peuvent être provoqués par le passage dans le sang des albumines alimentaires quelconques incomplètement digérées et se manifester par des dermites, de l'asthme ou des troubles de la digestion, mais on ne sait pas si les microbes de la flore intestinale ne jouent pas un rôle plus ou moins important dans ces anaphylaxies alimentaires, et dans les cas d'anaphylaxie chronique les agents véritables du mal seront encore plus difficiles à trouver.

Toutefois, plusieurs faits qui se sont produits fortuitement dans le cours de nos recherches nous incitent à penser que *le traitement n'a pas besoin d'être toujours rigoureusement spécifique pour donner des résultats satisfaisants.*

Ainsi, sur 16 cas de psoriasis, 6 ont été traités par des préparations autogènes, 4 par des préparations hétérogènes polyvalentes, 2 par de la moelle de lapin en émulsion, 3 par des injections intraveineuses de luargol (qui doit être considéré aussi comme un médicament antianaphylactique), et dans 14 cas sur 15 on a obtenu des résultats à peu près identiques. Les plaques psoriasiques ont disparu en trois à cinq semaines à la suite d'une dizaine de piqûres.

Un cas de psoriasis était particulièrement intéressant. Traitée une première fois par une préparation autogène en 1915 pour un psoriasis en petites plaques répandues sur tout le corps, et complètement blanchie, la jeune femme est revenue en 1917 avec les mêmes plaques, localisées cette fois exclusivement sur le dos du thorax. Elle nous a déclaré que ces plaques étaient apparues quelque temps après un badigeonnage de cette région à la teinture d'iode.

Blanchie de nouveau, mais cette fois à l'aide d'une préparation hétérogène contenant un mélange de bacilles coliformes et d'une petite bactérie immobile, elle est revenue en 1918 couverte des pieds à la tête d'une multitude de plaques qui lui causaient par places des démangeaisons intolérables et qui étaient apparues à la suite de l'ingestion d'une préparation iodée, « prise sur le conseil d'une amie », qui devait la guérir d'un peu de lassitude générale. Cette fois, une série de dix piqûres d'un mélange préparé surtout avec des diplo, strepto et entérocoques hétérogènes, a eu raison de l'éruption dans les mêmes conditions que précédemment.

Dans tous ces cas de psoriasis, il ne peut donc pas être question d'une action spécifique de la préparation injectée.

Dans la grande majorité des cas de troubles gastro-intestinaux (sur plus de 100 cas traités), les préparations hétérogènes se sont montrées presque aussi actives que les préparations auto-

gènes, mais il n'en a pas été ainsi dans les cas de menstrues douloureuses. Sur 9 cas en tout, 4 ont été traités avec succès par des préparations autogènes, 2 autres avec le même succès par des préparations hétérogènes, mais dans les trois derniers cas le traitement hétérogène n'a donné aucun résultat appréciable, tandis que le traitement autogène, appliqué un mois après, a donné dans deux cas des résultats excellents. Un cas n'a bénéficié d'aucune amélioration à la suite de deux traitements successifs.

Les cas d'asthme, d'urticaire, de psoriasis ainsi que de troubles gastro-intestinaux d'origine tuberculeuse ont été traités par des piqûres hypodermiques ; les troubles gastro-intestinaux d'origine alimentaire ou inconnue, par des préparations administrées sous forme de boisson.

Dans les cas d'épilepsie le traitement a toujours donné des améliorations très sensibles. Les crises deviennent moins fréquentes et surtout moins graves. Dans un cas très grave, chez un enfant de neuf ans, malade depuis l'âge de six ans et qui avait parfois plusieurs crises par jour, le traitement a arrêté les crises dès les premières piqûres et la rémission complète dure actuellement depuis huit mois.

Les doses étaient toujours très faibles : pour les boissons, elles ne dépassaient pas trois milligrammes ; pour les injections, quelques centièmes de milligramme de corps microbiens séchés à poids constant.

Mais alors, si le traitement n'est pas spécifique, comment peut-on expliquer l'action curative de l'antigène injecté?

Une analyse plus détaillée des effets produits par le traitement a montré que, dans la grande majorité des cas traités, surtout dans ceux où la maladie se manifestait par des douleurs (gastrite ou colique intestinale), des démangeaisons (dermatoses) ou par une gêne respiratoire, l'effet bienfaisant se manifestait presque immédiatement après la première injection ; surtout dans les cas d'emphysème, les malades nous disaient : « J'ai ressenti comme un frisson dans tout le corps et, aussitôt après, ma respiration est devenue plus libre et plus légère. »

D'autre part, dans tous les cas contrôlés par un sérodiagnostic, nous n'avons jamais trouvé d'anticorps en excès pour aucun des microbes dont était composé le mélange injecté ; par conséquent il ne peut pas être question, dans la guérison de l'anaphylaxie chronique, d'une action directe de l'antigène sur l'anticorps libre, comme c'est le cas dans la vaccination préventive contre les crises aiguës d'anaphylaxie active. La seule réponse aujourd'hui possible serait donc d'admettre que l'injection d'un antigène non spécifique agit sur la lésion cellulaire d'une façon indirecte, par l'intermédiaire d'une excitation nerveuse ou sympathique, qui provoque brusquement dans les cellules intéressées une réaction d'une nature analogue à celle dont elles souffrent et que ces deux réactions se neutralisent mutuellement.

Ce serait là peut-être aussi quelque chose d'analogue à la « tachyphylaxie » (Gley et Champy), où on peut faire avorter une crise anaphylactique par une injection vaccinante d'un antigène quelconque (Roger et Josué, Lambert, Ancel et Bouin, Delezenne et Bore).

Quoi qu'il en soit de la théorie de cette réaction dont il nous est impossible aujourd'hui de mieux pénétrer le mécanisme, les résultats pratiques que l'on peut obtenir en traitant un certain nombre d'états morbides différents d'origine inconnue, par des mélanges de microbes isolés de la flore intestinale du malade, sont incontestables.

Dans le traitement des troubles gastro-intestinaux, les préparations hétérogènes contenant les quatre espèces de microbes les plus fréquents dans les flores intestinales (B. coli, proteus, diplo, strepto et entérocoque) donneront, dans la grande majorité des cas, des résultats aussi bons que les préparations autogènes, mais dans les cas de dermatoses, emphysèmes et troubles nerveux, il sera préférable de recourir de suite à des préparations autogènes.

Ainsi, de l'ensemble de nos connaissances actuelles sur les effets du processus de l'immunisation, on peut conclure :

1° Qu'en dehors de l'état anaphylactique tel qu'il a été caractérisé par Ch. Richet et de l'antianaphylaxie, telle qu'elle résulte des expériences d'Anderson et Roseuau, de Besredka et Steinhardt — la production plus ou moins durable des anticorps par certains organes ou tissus provoque encore un état d'hypersensibilité ou des manifestations pathologiques chroniques, que l'on peut appeler *anaphylaxie chronique* ;

2° Que, de même qu'il est possible de *faire avorter* les crises d'anaphylaxie aiguë par l'injection préventive d'une dose inoffensive de l'antigène qui, à dose plus forte, peut « déchaîner » la crise : réaction spécifique ; ou bien par l'ingestion d'une forte dose d'alcool ou d'éther (Roux et Besredka), par l'ingestion d'un peu de peptone (Ph. Pagniez et Pasteur-Vallery-Radot), ou encore par l'injection d'un agent vaso-constricteur (adrénaline, Milian) : réactions non spécifiques, — *on peut guérir les symptômes de l'anaphylaxie chronique par des injections ou des ingestions d'antigènes non spécifiques.*

CANCER DU RECTUM
ET TOUCHER RECTAL

PAR

le Dr Roger SAVIGNAC.

Tous les élèves du Dr Albert Mathieu, tous ceux qui l'ont approché, ont pu l'entendre dire et redire qu'il fallait entreprendre une « croisade » en faveur du toucher rectal, afin que les médecins le pratiquassent plus souvent qu'ils ne le font, et qu'ils ne laissassent pas passer, ou arriver à une période où ils sont inopérables, tant de cancers du rectum.

Le Dr Desmarest, dans les *Archives des maladies de l'appareil digestif*, répète ce mot de « croisade » qu'il avait entendu de la bouche même de M. Mathieu.

Le vendredi 6 juillet 1917, à l'hôpital Saint-Antoine, comme je l'entretenais d'un de ses malades que j'avais vu, et qui était atteint d'un néoplasme rectal inopérable, le Dr Mathieu s'arrêta un instant, et, en quelques phrases nettes, courtes, fermes, burinées d'énergie, martelées de conviction, il me dit combien cette affection était fréquente, combien elle était méconnue à son début, combien tout retard de diagnostic était préjudiciable au malade et « qu'il fallait entreprendre une croisade » pour engager les médecins à pratiquer plus souvent le toucher rectal.

Et il s'en alla, me disant : « A demain. » Le lendemain, il n'était plus...

Il me semble que j'ai recueilli là sa dernière pensée médicale et que, dans les lignes que je vais écrire, c'est elle que je vais exposer. Il me semble que je me fais l'écho du dernier conseil qu'il a donné — et non un de ses moins chers ni de ses moins fréquents.

Que derrière mes phrases insuffisantes, on veuille bien trouver cette pensée de celui dont je me fais un pieux devoir d'être l'humble et modeste porte-parole.

N'oublions pas le cancer du rectum. — C'est une localisation très commune du cancer sur les voies digestives après celle de l'estomac

Nous pourrions sans exagération avancer qu'il ne se passe pas de semaine que nous n'en voyions un cas à la consultation spéciale de l'hôpital Saint-Antoine. Quénu et Hartmann estiment que le pourcentage de fréquence du cancer du rectum par rapport au cancer en général est de 3 p. 100.

Pourquoi avoir si facilement à l'esprit le cancer de l'estomac quand un malade se plaint de troubles dyspeptiques ou de douleurs gastriques violentes avec vomissements et amaigrissement, et ne pas songer au cancer du rectum quand un malade souffre du rectum et perd du sang par l'anus?

Pensons donc au cancer du rectum quand un malade présente des troubles ou des douleurs de ce côté.

Mais, pensons-y même dans les cas où rien n'attire l'attention du côté du rectum, comme on pense à celui de l'estomac quand un malade pâlit, maigrit sans douleurs précises ou localisées. Il mérite qu'on pense à lui tout comme on pense à celui de l'estomac.

Qu'on nous permette de rappeler le cas de ce malade de MM. Thiroloix et Marie (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1er décembre 1911) qui pendant huit mois ne présenta aucun signe attirant l'attention du côté du rectum, mais seulement des accès fébriles qui le firent prendre pour un paludéen et chez lequel un beau jour une sphinctéralgie atroce provoqua un toucher rectal qui permit de découvrir un cancer du rectum.

Ainsi : *n'oublions pas le cancer du rectum*, car y penser nous amènera à pratiquer un *toucher rectal* et faire le diagnostic si le cancer existe.

***

A tout malade qui se plaint d'hémorroïdes,
A tout malade chez lequel vous soupçonnez des hémorroïdes,
A tout malade chez lequel vous constatez des hémorroïdes,
Faites un toucher rectal.

Les hémorroïdes, c'est la grosse cause d'erreur de diagnostic du cancer du rectum.

Bien souvent c'est le diagnostic qu'apporte le malade. C'est avec lui qu'il explique ses accidents. Trop souvent le médecin accepte ce diagnostic — sans y aller voir.

Trop souvent c'est avec ce diagnostic — sans y aller voir — que le médecin renvoie le malade qui saigne ou souffre du rectum.

Et s'il y va voir, trop souvent il se contente de trouver quelques veines un peu dilatées, quelques marisques pour asseoir son diagnostic.

Quand nous ne trouvons pas d'hémorroïdes, mais même quand nous en trouvons, faisons un toucher rectal. Il y a peut-être un cancer derrière. Nous connaissons le cas d'un malade chez lequel le chirurgien, pratiquant un Whitehead, sur la table d'opération, ne fut pas peu surpris, en allant voir un peu plus haut, « pendant qu'il y était », de découvrir un cancer du rectum.

Il ne faut jamais poser le diagnostic d'hémorroïdes sans avoir bien examiné l'anus et fait un toucher rectal et avoir bien constaté leur existence. Et alors qu'on aura reconnu l'existence d'hémorroïdes, il faut s'assurer qu'il n'y a pas autre chose derrière.

Les hémorroïdes n'excluent pas le cancer.

***

A tout malade qui perd du sang par l'anus,
Faites un toucher rectal.

Le sang peut être en petite quantité ou sous

forme d'hémorragies abondantes. Le malade peut en perdre avec douleurs locales ou sans aucune souffrance. Le sang peut accompagner les selles, les enrober, les *arroser* (ce qui est considéré, en général, comme un symptôme d'hémorroïdes), ou gicler ou sourdre en dehors des selles. Il peut être liquide, rutilant ou en caillots et noir. Il peut apparaître seul ou avec des glaires, ou même sous forme de glaires plus ou moins sanguinolentes. Qu'importe.

Nous avons vu des malades atteints de cancer du rectum perdre du sang de toutes ces façons. Du moment qu'un malade perd du sang par l'anus, il faut redouter le cancer du rectum et faire le toucher rectal, et ne pas se laisser tromper par un certain aspect du sang ou une certaine façon de perdre qui se rattache à telle ou telle affection, suivant une description classique. Il faut bien savoir qu'un malade peut avoir des hémorragies rectales sans aucune douleur, et être porteur d'un néoplasme. Nous avons fait une rectoscopie et constaté l'existence d'un cancer du rectum chez un malade qui n'avait jamais souffert et menait une vie active, montait à cheval, et qui avait seulement présenté des hémorragies plus ou moins abondantes et répétées par l'anus.

A tout malade qui souffre de l'anus ou du rectum,

Faites un toucher rectal.

Il est certain que chez des malades — comme c'est le cas, lorsque le néoplasme est bas situé et touche l'anus ou s'est étendu aux organes voisins — qui souffrent violemment, atrocement parfois, de l'anus, du rectum, du périnée, soit à la défécation, soit en dehors de celle-ci, le médecin ne manquera pas d'examiner la région et pensera à pratiquer le toucher rectal. Mais il s'en faut que, surtout à son début, le cancer provoque d'aussi violentes douleurs. Il ne faut donc pas non plus négliger le toucher chez tous ceux qui se plaignent de simples lourdeurs, de malaises, d'envies fréquentes d'aller à la selle avec ou sans résultat, d'épreintes, de ténesme, toutes manifestations qu'on peut plus ou moins mettre sur le compte de l'entérite, de la diarrhée, des hémorroïdes, et qui traduisent très souvent, le plus souvent même, un cancer du rectum.

De même, chez les malades qui ont des crises de sphinctéralgie après les selles, comme ceux qui sont porteurs d'une fissure anale, il est bon d'explorer et l'anus et le rectum — même si on a découvert une fissure.

Au résumé, chaque fois qu'un malade se plaint de souffrir de l'anus, du rectum, du périnée, du sacrum, quelle que soit la forme ou l'intensité de la douleur, il faut pratiquer une exploration digitale du rectum.

***

A tout malade dont les selles sont modifiées : dans leur fréquence — en plus : diarrhée ; ou en moins : constipation; dans leur aspect ;

A tout malade qui expulse des glaires par l'anus, soit avec les matières, soit, à plus forte raison, seules, sanglantes ou non,

Faites un toucher rectal.

La constipation est la règle dans le cancer du rectum, surtout dans ses premières périodes. Mais il est bon, cliniquement, de s'entendre sur ce point.

Il est rare qu'un malade atteint de cancer du rectum se présente au médecin en se plaignant de constipation. Il est possible pourtant qu'il en soit ainsi, et même c'est parfois une crise d'occlusion qui fait réclamer par le malade l'examen médical. Nous avons vu dernièrement une constipée habituelle, chez laquelle une crise d'occlusion a amené à pratiquer un toucher rectal et découvrir un gros cancer du rectum.

Par conséquent, toute constipation, un peu rebelle, persistante, aggravée, ou inexplicable, et, à plus forte raison, toute crise d'occlusion doit provoquer une exploration digitale du rectum.

Dans la majorité des cas, le malade atteint de cancer du rectum se plaint d'une fréquence anormale des selles et, naturellement, dit avoir de la diarrhée.

Or, la diarrhée vraie est rare au début du néoplasme rectal. Pourtant — et cette restriction que nous sommes encore obligé de faire, prouve combien il ne faut pas, en matière de symptomatologie de cancer rectal, s'en tenir à un syndrome simple et unique — il est des cas où le début est marqué par de la diarrhée vraie, c'est-à-dire des selles de matières molles ou liquides, fréquentes. M. J. Charles-Roux, dans la *Clinique* du 26 avril 1907, a insisté sur ce point.

Mais, cela dit, il faut bien reconnaître que le plus souvent le malade est atteint de fausse diarrhée, et voici comment les choses se passent en général.

Au moment où le malade vient consulter le médecin, il semble un diarrhéique. C'est avec le masque de l'entérite et surtout de la colite dysentériforme que se présente le cancer du rectum.

Le malade a des selles fréquentes, très fréquentes même : quinze, vingt, trente par jour. Parfois il a des périodes d'un ou quelques jours de constipation avec des débâcles consécutives;

Les selles fréquentes sont souvent glaireuses et non moins souvent sanguinolentes.

Si on joint à ces symptômes quelques douleurs, des coliques, des gaz, des pesanteurs et des épreintes, des troubles digestifs, on pensera facilement à l'entérite.

Ne vous y laissez pas tromper. Cette « entérite » masque un cancer du rectum.

A y bien regarder de près, c'est une fausse diarrhée. Les matières sont rares, constipées ou en purée, peu abondantes. Les véritables évacuations de fèces sont pénibles à obtenir et les envies fréquentes ne donnent lieu à l'expulsion que de petites selles de glaires ou de sang avec, parfois, quelques scybales. De plus, les douleurs dominantes sont le ténesme, les épreintes. C'est de son rectum que souffre, que se plaint le malade, Si à ces notions vous ajoutez celle du nombre insolite des selles, vous aurez, typique, caractéristique, le « syndrome rectal ».

Faites un toucher et vous trouverez la tumeur.

Il n'y a pas de diagnostic plus facile à faire que celui de cancer du rectum.

Le toucher rectal y suffit.

Les signes cliniques, l'âge du malade peuvent vous le faire soupçonner; mais bien d'autres affections ont le même masque.

Un bon toucher rectal, et le diagnostic est fait.

La rectoscopie, pour faire le diagnostic, ne vaut pas le toucher rectal. Quand la tumeur, trop haut située, est inaccessible au doigt, elle reprend tous ses droits. Elle permet de préciser la localisation et l'étendue de la tumeur dans la lumière de l'intestin, surtout quand on peut dépasser la lésion. Dans les cas douteux, délicats, elle peut être de précieux secours. Mais, en somme, pour le diagnostic elle est inférieure au toucher rectal. Peut-on trouver un moyen plus simple, plus facile, plus à la portée de tout praticien de faire le diagnostic d'une affection grave et dont le diagnostic précoce est urgent?

Faisons le toucher rectal souvent, faisons-le très souvent. Faisons-le comme nous tâtons le pouls ou regardons la langue. Il vaut mieux faire dix touchers inutiles que d'en négliger un seul utile.

Que le malade y répugne, le refuse? Je n'en ai pas encore rencontré. Et il ne se passe pas de jour que je n'en fasse au moins un. J'ai rencontré des femmes qui refusaient un toucher vaginal, je n'ai pas rencontré de malade qui refuse un toucher rectal.

Cet examen répugne au médecin? Le médecin qui recule devant un examen qui doit lui permettre de faire un diagnostic parce que cet examen lui répugne, n'a pas le droit de se dire médecin. Et aujourd'hui, avec les doigtiers de caoutchouc, c'est un examen qui n'est plus répugnant.

Comment pratiquer le toucher rectal? — Le mode le plus ordinaire est le suivant.

Le malade est couché sur le côté gauche, le dos arrondi, la tête inclinée en avant, la jambe gauche allongée, la jambe droite repliée comme pour embrasser le genou. Le médecin, debout derrière le malade, soulève de la main gauche la fesse droite du malade — ce qui lui permet d'examiner l'anus — et introduit l'index droit, ganté d'un doigtier et copieusement enduit de vaseline, dans le canal anal. L'introduction doit se faire lentement et avec beaucoup de douceur, car c'est le moment le plus pénible pour le malade. De la douceur de ce début dépend souvent la facilité de l'exploration, car la brusquerie fera souffrir le malade qui se contractera, s'agitera et exigera l'arrêt de l'examen avant que celui-ci ait été complètement et fructueusement pratiqué. Arrivé dans l'ampoule, le doigt progresse vers la profondeur en explorant à mesure toutes les parois du rectum. Quand le doigt est introduit en entier, on peut s'aider, pour aller plus loin, en mettant la main gauche sur le ventre et en déprimant la paroi comme dans le toucher vaginal chez la femme. On arrive ainsi à sentir des tumeurs haut situées, même, parfois, jusqu'au défilé recto-sigmoïdien, assurent certains.

Dans cette position, il est une région qu'on explore mal, c'est la face inféro-antérieure. Si on y a perçu quelque lésion suspecte, on pourra faire un nouvel examen en mettant le malade sur le dos, comme pour explorer une prostate.

Nous ne voulons pas, ici, entrer dans le détail de l'exploration digitale du rectum, des renseignements qu'elle fournit et du diagnostic différentiel du néoplasme du rectum. Disons seulement deux mots de ce qu'on sent le plus souvent, pour ne pas dire toujours, quand il y a cancer du rectum.

Une tumeur dure. — Deux caractères : c'est une grosseur plus ou moins irrégulière, volumineuse, saillante, bourgeonnante, mais c'est une *tumeur*; et, second caractère, c'est une tumeur dure. La consistance est caractéristique : ce n'est pas ferme, c'est dur. C'est cette consistance qu'il faut connaître et qui ne trompe pas.

Ajoutons que cette tumeur dure est souvent douloureuse, irrégulière, végétante, plus ou moins fixée, et que, avec un peu d'habitude, on perçoit

que la muqueuse ne glisse pas sur la tumeur, qu'au contraire, elle a perdu sa souplesse, qu'elle y adhère, et même, qu'elle disparaît vers le centre, créant une ulcération.

On ne fera pas la confusion grossière avec des scybales dures qu'on mobilise et qu'on écrase ; avec un utérus dur chez la femme ; avec une prostate ferme, hypertrophiée chez l'homme ; avec un sacrum saillant. Dans tous ces cas-là, la muqueuse a conservé tous ses caractères et glisse sur la masse sous-jacente qu'on sent bien extra-rectale.

De ces faits, il faut rapprocher ceux, rares mais très intéressants, étudiés par M. Bensaude, de métastases dans le cul-de-sac de Douglas de néoplasmes du tractus digestif et surtout de l'estomac. Comme dans les cas ci-dessus, la masse est extra-rectale. La muqueuse a conservé tous ses caractères et la paroi, tout au moins au début, glisse sur la tumeur.

Le diagnostic devient plus délicat avec certaines lésions tuberculeuses ou syphilitiques, avec les polypes, les rectites chroniques hypertrophiantes, etc. Mais nous ne voulons pas nous étendre sur ces questions qui sont au delà de notre but. Qu'on se souvienne seulement que toute *tumeur dure* doit être tenue pour suspecte et montrée au chirurgien.

***

Et quand, par un toucher rectal, vous aurez reconnu un cancer du rectum, redressé des diagnostics erronés, supprimé des régimes inutiles, livré votre malade de bonne heure au chirurgien, et, grâce à celui-ci, rendu la vie à un condamné, vous éprouverez une joie profonde, vous deviendrez un prosélyte du toucher rectal, un héraut de la croisade en sa faveur.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Le virus filtrant de la période de début de la grippe (épidémie actuelle).

En utilisant la méthode de Nicolle et Lebailly, c'est-à-dire en inoculant des singes avec le filtrat obtenu en faisant passer des crachats dilués dans l'eau salée sur des bougies Chamberland L. 2, MM. Gibson, Bowman et Connor (*The British med. Journal*, 14 déc. 1918) sont arrivés à des conclusions qui tendent à confirmer les observations des auteurs français.

Deux singes servirent d'animaux témoins, d'autres furent inoculés avec des crachats non filtrés. L'un d'eux fut sacrifié après trois jours de maladie, en vue de recherches anatomo-pathologiques.

Deux singes rhésus, inoculés par voie intranasale et sous-conjonctivale avec des crachats de grippés filtrés, tombèrent malades le sixième et le septième jours suivants; Nicolle et Lebailly ont noté chez l'homme une période d'incubation analogue.

Les deux singes témoins, partageant la même chambre, dans les mêmes conditions, ne présentèrent aucun signe de grippe.

Un des singes inoculés guérit en trois jours. L'autre, qui fut tué après trois jours de maladie, présentait un exsudat hémorragique dans les lobes inférieurs des deux poumons : état rappelant les constatations faites chez l'homme mourant de la grippe au début de la maladie, alors que les tendances aux hémorragies sont si fréquentes.

Les deux singes témoins furent ensuite inoculés : l'un avec un filtrat, l'autre avec des crachats non filtrés, provenant d'un malade grippé au sixième jour. Les deux animaux ne furent pas malades.

G.-L. HALLEZ.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 14 avril 1919.

Sur l'hérédité des caractères acquis. — M. LAVERAN a étudié, par passages de souris à souris poursuivis pendant sept ans, l'hérédité de l'acentrosomie de trypanosomes obtenue par action d'un agent chimique. Au 870ᵉ passage, il pensait que la monstruosité était fixée ; mais il voulut continuer l'expérience. Or, au 945ᵉ passage, les trypanosomes se montrèrent en majorité pourvus de centrosomes.

Sur la transmission du typhus exanthématique. — MM. NICOLLE et BAILLY, en une note présentée par M. ROUX, relatent ce fait que des animaux inoculés du typhus exanthématique peuvent transmettre la maladie, bien qu'ils n'aient aucunement réagi à l'inoculation, le germe inconnu du typhus conservant chez eux toute sa virulence. Il existe donc, pour le typhus exanthématique, des porteurs de germes parmi les organismes rebelles à cette maladie.

Sur la ventilation pulmonaire au cours d'exercices de fatigue. — M. JULES AMAR, dans des recherches relatées en une note que présente M. Edmond Perrier, a reconnu qu'au cours d'exercices de fatigue, le volume d'air qui traverse la poitrine augmente rapidement, par minute, de 7 litres, chiffre normal moyen, jusque plus ou moins près de 21 litres, chiffre qu'il ne dépasse pas ; il atteint son régime à la troisième minute et demeure constant de une demi-heure à une heure, s'il n'y a pas surmenage. Ce plateau d'endurance respiratoire est important à considérer. Normalement, l'exercice terminé, la ventilation revient après quatre minutes au taux de repos.

Élection. — M. BIGOT, de Caen, est élu correspondant dans la section de minéralogie par 26 voix sur 28 votants.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 15 avril 1919.

La méningite dans la grippe. — M. CAPITAN a soigné, par l'emploi systématique de l'arsenic et de l'argent colloïdal, 158 cas de grippe graves ou désespérés et a obtenu 94 guérisons; de ces cas, plusieurs s'étaient accompagnés de phénomènes méningés qui n'ont pas empêché l'heureuse issue de la maladie. La méningite grippale permet d'expliquer certaines séquelles.

Sur la solution injectable de benzoate de mercure. — M. LÉGER, pour des raisons d'ordre chimique qu'il développe dans sa communication, préconise à la place de la solution de benzoate de mercure formule Gaucher le soluté de chloro-mercurate de sodium comportant 0gr,60 de bichlorure de mercure, 2gr,25 de chlorure de sodium, 0gr,70 de benzoate de sodium pour 300 centimètres cubes.

Méthode pratique de stéréoscopie radiographique. — M. PIERRE MARIE présente la méthode de M. Chabry qui permet, avec trois épreuves sur une plaque unique 9 × 18, de voir en relief l'objet radiographié sous ses deux faces par simple retournement de la plaque.

L'effort respiratoire dans la tachycardie paroxystique.

— M. CH. FIESSINGER signale des cas où les malades atteints de tachycardie paroxystique ont vu leur crise s'arrêter brusquement et parfois pour toujours à la suite d'une marche rapide, d'une course, d'une crise d'asthme, de l'insufflation dans la bouteille de Pescher. L'effort respiratoire a là le même effet que l'effort de vomissement. De préférence à ce dernier, il peut être provoqué dans un but thérapeutique.

Le syndrome d'hypothrepsie chez les prisonniers français rapatriés d'Allemagne. — MM. CHARLES RICHET fils et MIGNARD ont observé un syndrome d'hypothrepsie un peu spécial chez les prisonniers de guerre français, rapatriés d'Allemagne, caractérisé par un amaigrissement à prédominance thoracique, de l'anémie accentuée et des troubles digestifs, diarrhée, hépatomégalie et ballonnement abdominal. A ces symptômes à peu près constants s'ajoutent chez certains malades des symptômes cutanés, notamment l'ichtyose, de l'épaississement des extrémités osseuses, de la pollakiurie, de la diminution des réflexes, de l'hypotension et de la bradycardie. Ce syndrome est provoqué par l'hypoalimentation prolongée.

Discussion sur la déclaration obligatoire de la tuberculose. — M. CADIOT estime que la contagion de la tuberculose par le lait, la viande des bovidés, par les chiens domestiques est moins importante dans ses effets que la contagion d'origine humaine.

M. PINARD voit, dans le dépôt du projet de loi à l'occasion duquel cette discussion a été ouverte, une magnifique étape franchie dans la voie du progrès. Il souligne l'engagement pris par le gouvernement non seulement d'organiser la lutte antituberculeuse prophylactique et curatrice, mais encore de subventionner les familles atteintes par le fléau.

M. VAILLARD trace l'évolution des idées vis-à-vis de la déclaration obligatoire de la tuberculose. Au congrès de 1889, où Villemin dépose un projet d'instructions sur la prophylaxie antituberculeuse qui provoqua une discussion passionnée, quelques voix s'élèvent déjà pour préconiser la recherche du malade. Grancher, en 1900, émit un vœu en faveur de la déclaration obligatoire qui ne fut pas pris en considération. En 1903, l'Académie inscrit la tuberculose sur la liste des maladies à déclaration facultative. En 1906, sur l'initiative de Monod, elle émet le vœu qu'une loi spéciale soit consacrée à la lutte antituberculeuse. En 1913, à une majorité de 17 voix, elle vote l'obligation de la déclaration. L'orateur, ensuite, évoque la gravité croissante du fléau depuis 1914 : plus de 100 000 soldats ont été réformés pour tuberculose, aux armées ; de nombreux prisonniers sont revenus, tuberculisés ou tuberculisables ; les souffrances endurées par la population des pays envahis les rend éminemment aptes à contracter la maladie. Que l'Académie considère l'effervescence actuelle de la tuberculose, et qu'elle vote, comme avant la guerre, la déclaration obligatoire. L'orateur a confiance dans le concours du corps médical, une fois la loi votée. Il rapporte le chiffre important (plus de 1 500) des déclarations de tuberculose faites par les médecins du département de la Seine-Inférieure, pour les malades de clientèle privée, depuis 1910.

M. HAYEM félicite le gouvernement de vouloir intensifier la lutte antituberculeuse et approuve les moyens existants qu'il désirerait voir multiplier encore et coordonner par un office central. Il ne pense pas qu'il soit nécessaire obligatoirement de déclarer la maladie dans tous les cas, mais seulement dans les cas aigus. Il estime que les moyens préventifs sociaux l'emportent en importance sur les moyens curatifs et la lutte directe contre le bacille. Il préconise la création d'un ou plusieurs instituts nationaux d'hygiène, l'enseignement actuel de cette science étant insuffisant.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 11 *avril* 1919.

La formule hémoleucocytaire dans le typhus exanthématique. Sa valeur diagnostique et pronostique. — M. R.-J. WEISSENBACH conclut de ses recherches que dans les cas de gravité moyenne, évoluant sans infections secondaires associées et se terminant par la guérison, la formule hémoleucocytaire est caractérisée pendant la période fébrile, de la veille de l'éruption au début de la défervescence, par l'hyperleucocytose (inférieure à 20 000 G. B. par millimètre cube ; moyenne : 15 000) avec polynucléose neutrophile modérée (moyenne : 82 p. 100) et disparition des polynucléaires éosinophiles et basophiles. Dans les cas terminés par la mort en dehors de toute infection secondaire, par aggravation de l'état général avec hyperthermie, tachycardie, ataxo-adynamie, la formule sanguine se caractérise plusieurs jours avant la mort par une hyperleucocytose (30 000 G. B. par millimètre cube) et une polynucléose neutrophile élevée (95 p. 100). L'étude de la leucocytose au cours du typhus exanthématique semble donc susceptible de fournir un élément de pronostic et d'appréciation du degré de la gravité de la maladie. Elle fournit avant l'apparition de l'éruption, dans les cas où celle-ci est discrète ou atypique, et chez les sujets à peau noire, un élément de diagnostic important avec la fièvre typhoïde et la rougeole, qui, l'une et l'autre, se caractérisent au point de vue de la formule hémoleucocytaire par la leucopénie lorsqu'elles évoluent sans complications.

Agglutination du « B. Proteus » par le sérum des malades atteints de typhus exanthématique. Valeur diagnostique de la séro-agglutination. — M. R-J. WEISSENBACH. — Comme l'ont montré Weil et Félix, le sérum des individus atteints de typhus exanthématique possède le pouvoir d'agglutiner à un taux élevé, égal ou supérieur à 1 p. 100 le *B. Proteus* X 19. M. Weissenbach n'a observé, sur un total de 13 cas, qu'une seule exception dans un cas mortel suivi jusqu'au dixième jour de la maladie et dans lequel le pouvoir agglutinant n'a pas dépassé le taux de 1 p. 40. Par la technique employée, le sérum de 40 sujets sains ou atteints d'infections diverses n'a agglutiné dans aucun cas le *B. Proteus* à un taux supérieur à 1 p. 30. La séro-réaction de Weil-Félix présente donc un certain intérêt pratique pour le diagnostic du typhus exanthématique, mais elle ne saurait être considérée comme un signe précoce, puisqu'elle est exceptionnellement constatée à un taux suffisant avant l'apparition de l'éruption, et même un ou deux jours plus tard, c'est-à-dire entre le cinquième et le huitième jour de la maladie. Elle atteint son taux maximum du onzième au treizième jour. Sa recherche est utile dans les cas où l'éruption est mal caractérisée ou difficile à dépister (races de couleur), dans les cas douteux et en milieu épidémique pour dépister les cas frustes et rétrospectivement certains convalescents pour lesquels le diagnostic n'aura pas été posé pendant l'évolution de la maladie.

La déclaration obligatoire de la tuberculose (*suite*). **Vœux.** — La Société médicale des hôpitaux de Paris, à l'occasion du projet de loi relatif à la prophylaxie de la tuberculose, proclame la nécessité d'organiser la lutte contre l'extension du péril tuberculeux.

A cet effet, la Société médicale des hôpitaux de Paris émet le vœu que les pouvoirs publics prennent d'urgence toutes mesures destinées à réaliser :

1° L'isolement des tuberculeux dans les hôpitaux, par la création de salles spéciales et, au besoin, de services et d'hôpitaux spéciaux : le danger créé par le contact incessant de malades débilités avec des tuberculeux engage gravement la responsabilité des administrations hospitalières.

L'augmentation du nombre des dispensaires et des sanatoriums déjà existants.

2° Le développement des œuvres de préservation des enfants qui vivent dans les familles de tuberculeux (placement à la campagne, écoles et colonies agricoles et maritimes, preventoriums divers, etc.) ; la protection des récupérables est en effet le premier des devoirs sociaux et le plus efficace.

3° La lutte contre la malpropreté et le taudis par l'introduction, dans la loi en préparation, de clauses relatives à l'assainissement et à l'expropriation sanitaire des logements insalubres où se propage la tuberculose, par encombrement, manque d'air et de lumière.

4° Le vote de lois ouvrières et d'assistance, de lois sur l'assurance obligatoire contre la maladie, et de lois contre l'alcoolisme ;

5° L'attribution de subventions aux laboratoires des services de recherches sur le traitement de la tuberculose.

Vœu de M. Sergent, rapporteur. — Sur la question de la déclaration de la tuberculose, la Société médicale des hôpitaux de Paris admet le principe de la déclaration obligatoire qui lui apparaît comme un des rouages de la lutte antituberculeuse, sous la condition expresse qu'elle sera réservée à la tuberculose pulmonaire ouverte et ne sera appliquée — avec, d'ailleurs, toutes les garanties

exigibles pour assurer la certitude du diagnostic et le respect du secret professionnel — que lorsque seront votées et en voie de réalisation plus complète qu'elles ne le sont déjà, les diverses parties ci-dessus énoncées, du programme intégral de la lutte antituberculeuse.

Vœu de M. Dufour. — La Société médicale des hôpitaux de Paris, décidée à soutenir les pouvoirs publics dans la lutte engagée contre la tuberculose, admet le principe de la déclaration obligatoire de toutes les tuberculoses ouvertes, par conséquent contagieuses, à la condition :

1° Que cette déclaration incombe au médecin traitant, seul responsable de son diagnostic.

2° Que cette déclaration entraîne comme conséquence, pour le tuberculeux indigent qui en fera la demande, le droit à l'assistance.

Vœu de M. Carnot. — Sur la question de la déclaration obligatoire, et sans en discuter le principe, la Société médicale des hôpitaux de Paris estime que, pratiquement, celle-ci ne pourra être exigée que du jour où elle sera suivie, pour chaque cas obligatoirement déclaré, de toutes mesures d'assistance et de protection nécessaires. Pendant la phase d'organisation de notre armement antituberculeux, la déclaration volontaire (surtout si elle entraîne des droits au traitement, au placement des enfants et aux allocations familiales) suffira amplement à la capacité des organismes antituberculeux prévus dans le projet de loi. C'est seulement lorsque ceux-ci seront pleinement développés, et si la déclaration volontaire s'est montrée efficace, que la question de l'obligation et des sanctions qu'elle doit entraîner pourra être utilement discutée.

Vote. — Contre toute déclaration, 10 voix; pour le vœu de M. Carnot, 52 voix ; pour le vœu de M. Sergent, 51 voix ; pour le vœu de M. Dufour, 9 voix.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 9 avril 1919.

Migration d'une balle intracardiaque. — M. BAUMGARTNER rapporte une observation de M. PIANOV : une balle intracardiaque avait migré dans l'artère iliaque externe droite. — L'intervention, faite rapidement afin d'empêcher les accidents d'ulcération des vaisseaux, permit de retirer la balle, mais on dut pratiquer la ligature de l'artère, ce qui n'amena d'ailleurs aucun incident grave. Un certain nombre d'observations de ce genre ont été publiées à l'heure actuelle, la migration des corps étrangers pouvant se faire tantôt dans le *système artériel*, tantôt dans le *système veineux*.

Quatre cas anormaux de tétanos. — M. POTHERAT rapporte 4 observations de MM. BAILLEUL et WORMS.

Dans la première, il s'agissait d'un soldat atteint d'une plaie du poignet, chez lequel on vit survenir assez longtemps après la blessure des phénomènes de tétanos *localisé*, en même temps qu'au niveau de l'avant-bras se montraient des phénomènes vaso-moteurs singuliers, consistant surtout en un œdème bleuâtre et dur. Traité par le chloral et les injections de sérum antitétanique à haute dose, le blessé guérit.

Dans la deuxième, un soldat blessé au pied présente un tétanos avec hernie, contracture de la face et phénomènes vaso-moteurs également du membre inférieur ; il guérit.

Dans la troisième, un soldat atteint de blessure grave du bras droit présenta un tétanos avec contracture respectant la face ; il succomba.

Dans la quatrième, un soldat atteint de blessures multiples présenta un tétanos tardif, mais généralisé dont il guérit.

Tous ces blessés ont été atteints de tétanos, malgré des injections préventives de sérum antitétanique ; mais il faut remarquer que chez tous, l'acte chirurgical initial, le traitement immédiat des blessures avaient été insuffisants, et MM. Bailleul et Worms insistent sur l'importance de ce facteur.

Ces manifestations du tétanos, de plus, ont été un peu particulières : *forme monoplégique* dans un cas, *forme céphalique* sans que la blessure primitive ait intéressé la face dans un autre.

Traitement de l'occlusion intestinale aiguë par cancer colique. — M. QUÉNU. — Deux cas peuvent se présenter.

1° On voit le malade longtemps après le début de l'occlusion : le ballonnement du ventre est considérable, les anses sont très dilatées. Il faut se contenter de faire un *anus cæcal*, aussi discret que possible, une petite *entérostomie*.

2° On voit le malade peu après le début des accidents ; le ventre est peu ballonné et est encore *souple*. Parfois on peut sentir la tumeur ; on pourrait être tenté de faire la laparotomie en face de cette tumeur pour faire l'anus au-dessus d'elle, ou même de la sortir et d'en faire l'abrasion. En principe, cette technique est mauvaise, parce que les parois du gros intestin sont malades au-dessus de la lésion, parce que les malades sont des stercorémiques peu résistants, et plus l'intervention est rapide et simple, mieux cela vaut.

En somme, sans vouloir être trop absolu, dans les cas de *ballonnement prononcé du ventre, on se contentera toujours d'une entérostomie cæcale*, et dans les cas de ballonnement peu prononcé, on fera *presque toujours* encore cette simple entérostomie.

M. SOULIGOUX s'associe pleinement aux idées exprimées par M. Quénu.

M. P. DUVAL : Lorsqu'on se trouve en face d'une occlusion *complète* (qu'elle ait été *complète d'emblée* ou que, incomplète d'abord, elle se soit complétée ensuite), il faut tout d'abord chercher à savoir si la lésion siège sur le *grêle* (cas dans lequel une laparotomie serait indiquée), ou si elle siège sur le *gros intestin* : les caractères cliniques et les renseignements donnés par la *radioscopie* permettent d'y parvenir.

La lésion une fois localisée sur le gros intestin, deux méthodes se trouvent en présence : la *laparotomie exploratrice* et l'anus contre nature, ou plutôt l'*entérostomie* d'emblée.

La laparotomie, qui pourrait permettre de faire une opération curative, est *contre-indiquée* ; car si le cancer siège sur une portion *fixée* du gros intestin, il faut faire, pour l'enlever, des manœuvres de *décollement* au premier chef *dangereuses* dans ces circonstances : des phénomènes de septicémie suraiguë peuvent en être le résultat.

Même si le cancer siège sur une *portion mobile*, l'opération est mauvaise : car la cure du cancer exige non seulement l'extirpation de la tumeur, mais celle des ganglions; il faut donc extérioriser largement, ce qu'on ne peut faire en ces circonstances.

De plus, l'abrasion de la tumeur faite dans ces conditions laisse les deux bouts coliques largement écartés l'un de l'autre, et la cure de l'anus sera ensuite très difficile. Il y a donc, contre cette opération, des arguments tirés non seulement de la gravité immédiate de l'opération, mais de la mauvaise qualité de la technique à laquelle on est obligé d'avoir recours.

On fera par suite toujours une *entérostomie cæcale seulement.*

M. SAVARIAUD fait remarquer qu'il est souvent difficile d'affirmer la nature de l'obstacle en ces occlusions, et que l'on sera parfois obligé d'avoir recours à la laparotomie exploratrice. Il a pu par ailleurs une fois enlever en période d'occlusion un cancer en virole de l'anse sigmoïde et il y eut une survie d'au moins quatre ans.

M. P. DELBET, se basant sur un cas personnel, dit que si, ignorant la cause de l'obstacle, on est intervenu par laparotomie, il peut être indiqué, en certains cas, de terminer par l'extériorisation et l'abrasion d'une tumeur bien mobile.

M. TUFFIER montre la différence entre les opérations pratiquées sur *ventre distendu* ou sur *ventre plat*. Dans le premier cas, on se contentera d'un anus, et ce n'est que lorsque le ventre sera devenu plat qu'on pourra faire une intervention curative.

M. HARTMANN résume la discussion : *toutes les fois que, au cours d'une occlusion intestinale aiguë avec ballonnement du ventre, on pensera à un cancer, il faudra faire l'opération minima, c'est-à-dire l'entérostomie cæcale.*

Un cas de septicémie gazeuse sans lésions des téguments. — M. LAPOINTE vit évoluer, chez un homme atteint de gangrène massive du membre inférieur droit par embolie au cours d'une grippe, une gangrène gazeuse rapidement mortelle. Il faut admettre que les anaérobies circulant dans le sang se sont fixés au niveau des points où s'étaient produits les phénomènes ischémiques.

M. QUÉNU fait remarquer qu'il est difficile d'affirmer l'intégrité des téguments, quand il existe une gangrène massive d'un membre.

M. DELBET cite le cas d'un sujet chez lequel il avait pratiqué une amputation du rectum avec abaissement du bout supérieur. Le vingt-deuxième jour après l'inter-

vention, alors que la cicatrisation était faite, une gangrène humide survint.

La transformation des gangrènes sèches en gangrènes humides est d'ailleurs fréquente, et c'est pourquoi l'amputation doit toujours être faite le plus tôt possible.

M. THIÉRY rapporte l'observation d'une malade opérée d'un cancer du sein. Au huitième jour, se déclara brusquement une sorte d'emphysème malin du membre inférieur gauche qui entraîna la mort en quarante-huit heures.

M. QUÉNU fait remarquer que l'on voit souvent des foyers septiques gangreneux éloignés de la porte d'entrée des agents infectieux.

Présentation de malades. — M. WALTHER présente quatre malades : un officier opéré en décembre 1918 d'une section du cubital et qui présente actuellement une légère contractilité faradique des interosseux et de l'adducteur du pouce ; deux autres officiers chez lesquels des douleurs nerveuses furent améliorées par la libération du nerf (radial), dans un cas avec enveloppement du nerf par une lame caoutchoutée ; le quatrième enfin chez lequel il a refait une lèvre inférieure.

M. PROUST présente un sujet chez lequel les mouvements de tiroir au niveau du genou sont particulièrement nets dans la position de flexion et peuvent être obtenus par simple contraction musculaire. Le sujet les reproduit à volonté. Ces mouvements se sont produits à la suite d'un violent traumatisme du genou datant de deux ans ; il s'agit probablement, comme y insistait récemment M. Mouchet, d'une rupture des ligaments croisés et du ligament latéral interne. Le squelette est intact.

Présentation de pièces. — M. WIART montre un cancer du col développé sur un moignon après hystérectomie subtotale faite il y a sept ans.

E. SORREL.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 29 mars 1919.

Rythme nycthéméral dans les variations du rapport urée-chlorures des émissions successives d'urine, illustrant le jeu compensateur entre l'urée et les chlorures. — M. J. CHAUSSIN. — On rencontre deux minima au repos et deux maxima entre les repas, à des distances fixes pour un même régime, variant légèrement avec celui-ci. L'écart entre les valeurs des maxima et des minima dépend naturellement des proportions d'urée et de chlorures pour les vingt-quatre heures. La représentation graphique a été donnée dans 3 cas types différents. La suppression du repas du soir a laissé subsister sensiblement le rythme constaté avec les deux repas.

La figure du sang dans le paludisme secondaire. — M. CORDIER. — La lobulation des noyaux des polynucléaires s'accentue au cours du paludisme secondaire ; elle se dévie vers la gauche. Elle n'apparaît que chez les sujets infectés depuis trois à cinq mois ; elle a son maximum au moment des accès, débutant une heure avant le frisson, redevenant normale onze heures après, se déviant à droite vers la trentième heure. L'absence de déviation vers la droite coïncide avec les anémies profondes et indique un ralentissement de la rénovation leucocytaire.

Spécificité des hémolysines naturelles. — M. R. MAY. — Les expériences de fixation des hémolysines naturelles sur les globules de diverses espèces animales montrent que ces hémolysines ne sont pas spécifiques. Il semble s'agir, dans tous les cas, d'une même substance hémolysante à laquelle les divers globules sont inégalement sensibles. Les globules les plus fragiles sont aussi ceux qui peuvent fixer la plus grande quantité d'hémolysine.

Topographie des kystes hydatiques du foie ouverts dans les voies biliaires. — M. F. DÉVÉ. — L'analyse des observations montre que la déhiscence biliaire est plus souvent le fait de kystes effleurant à la face convexe, particulièrement des kystes de la région supéro-externe du lobe droit du foie. Les kystes en question devront être abordés par la voie transcosto-diaphragmatique.

Pouvoir amylolytique. — M. GRIMBERT propose d'exprimer le pouvoir amylolytique d'une salive, non par le rapport qui existe entre le volume de salive mis en œuvre et la quantité de sucre formé, mais par la quantité d'amidon transformé en maltose en un temps donné, quantité qui est indépendante du volume de salive employé quand on se place dans certaines conditions.

Hyperthermie thyro-endocrinienne. — M. LÉOPOLD LÉVI. — L'hyperthermie se manifeste sous forme : *a*) de chaleur diffuse et continue ; *b*) de chaleur localisée continue ou par bouffées ; *c*) de fausse sensation de fièvre ; *d*) de fébricule légère, de fièvre à allure intermittente, de fièvre prolongée avec rémissions. Elle s'accompagne de troubles sudoraux, vaso-moteurs, congestifs, de soif, de troubles de sensibilité.

Le coefficient lipémique dans les hydropisies. — MM. CH. ACHARD, A. RIBOT et A. LEBLANC. — La constante lipémique $\frac{\text{cholestérine}}{\text{acides gras totaux}}$ du sérum a été recherchée dans trois groupes de cas pathologiques : 1° Dans 9 cas de maladies diverses sans œdèmes, elle a été comprise entre 0,35 et 0,50. 2° Dans 9 cas d'hydropisies de causes circulatoires, elle a oscillé entre 0,22 et 0,63. 3° Dans 8 cas d'œdèmes brightiques, elle a atteint de 0,51 à 0,73. Il y a donc, en cas d'hydropisie brightique, une élévation notable de la constante lipémique. Par contre, il n'y a aucun rapport entre l'œdème et le pouvoir uréo- ou chloro-sécrétoire du rein.

Glycosuries et carbonaturies. Glycosurie par la théobromine. — M. FEUILLIÉ. — La théobromine se rapproche du nitrate d'urane et de la cantharidine, non seulement par la polyurie et la polychlorurie qu'elle provoque, mais encore par la possibilité d'albuminurie et de glycosurie. Chez le chien, la mort subite survient par hémorragie méningée, hépatisation pulmonaire et épanchement péritonéal hémorragique. La carbonaturie accompagne d'ordinaire les glycosuries sans hyperglycémie : elle fait défaut dans les glycosuries avec hyperglycémie.

Action des condiments antiseptiques sur le pouvoir infectant des huîtres. — MM. CH. RICHET fils et A. GIGON. — Le jus de citron, le vinaigre, le vin blanc, l'alcool mis en contact pendant cinq secondes (en moyenne) détruisent 92 p. 100, 40 p. 100, 80 p. 100 des bactéries du groupe Coli-Eberth comprises dans le liquide intervalvaire de l'huître.

Séance du 5 avril 1919.

Instabilité thermique neuro-endocrinienne. — M. LÉOPOLD LÉVY. — L'hypothermie hypothyroïdienne et l'hyperthermie hyperthyroïdienne sont fréquemment associées chez un même sujet thyroïdien, soit d'une façon successive (intermittence d'hyper ou d'hypothermie), soit d'une façon homochrone : le sujet a une partie du corps froide, l'autre partie brûlante. L'instabilité thermique est due à un mécanisme thyroïdien et nerveux qui se rattache à la thermogenèse physique.

Le liquide céphalo-rachidien dans le syndrome subjectif des blessés du crâne. — M. L. CORNIL. — La ponction lombaire a donné les résultats suivants chez 20 trépanés anciens pour blessure du crâne sans atteinte dure-mérienne : 1° La tension fut, dans 10 cas, égale ou inférieure à 15 ; dans les 10 autres cas, variable de 16 à 28 centimètres. 2° Chez aucun sujet, il n'y eut pas de lymphocytose pathologique. 3° Une hyperalbuminose très légère fut observée deux fois. 4° La teneur en sucre fut quatre fois inférieure ou égale et quatre fois supérieure à la normale. 5° Enfin, la viscosité du liquide céphalo-rachidien fut, dans 10 cas, inférieure ou égale à 1,05, dans 10 cas supérieure à ce chiffre.

Rôle de la bile dans la reproduction expérimentale des pancréatites et de la stéato-nécrose. — MM. BROCQ et L. MOREL. — Cette reproduction peut être réalisée aseptiquement par le contact de la bile avec le suc pancréatique.

Séro-diagnostic de la syphilis. — MM. RUBINSTEIN et RADOSSAVLJEVITCH. — La loi des additions fractionnées des antigènes aux anticorps est applicable aux cas des hémolyses. La technique est basée sur l'épuisement du pouvoir hémolytique des sérums, par addition fractionnée des hématies.

Sur la survivance du colibacille dans les eaux. — MM. E. COUVREUR et J. TEISSIER. — Le bacille persiste en pleine vitalité, après plusieurs années, dans une eau mise en bouteille.

Agglutination du « Proteus X » dans le typhus exanthématique. — MM. MONZIOL et DUBOURG. — Le sérum des malades agglutinait le *Proteus X 19* à un taux au moins égal, le plus souvent supérieur à 1 p. 100.

État de la vésicule dans l'obstruction hydatique des voies biliaires. — M. DÉVÉ. — 1° Fréquence de la dilatation hydatique du cholédoque. 2° Nature du contenu vésiculaire : empyème vésiculaire, ou mucocèle hydatique.

Bronchites sanglantes à spirochète. — MM. ROUBIER et GAUTIER. — Quelques observations.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5512-19. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

CLINIQUE MÉDICALE DE L'UNIVERSITÉ
DE STRASBOURG

SUR LES INDICATIONS DES INTERVENTIONS CHIRURGICALES DANS LE DIABÈTE SUCRÉ

PAR

le Dr Léon BLUM,
Professeur de clinique médicale à l'université de Strasbourg.

La question de l'opportunité d'une intervention chirurgicale chez un diabétique peut être l'une des plus difficiles qu'ait à résoudre le médecin dans le traitement du diabète sucré.

Ces difficultés n'existent pas toujours : il est des cas où, malgré l'existence du diabète, il faut sans hésiter se décider à intervenir. On tiendra certes compte, tant au point de vue du pronostic que de l'intervention même, de l'état diabétique, mais on n'en opérera pas moins. Il s'agit de diabétiques, chez lesquels il survient, sans aucun rapport avec le diabète, une complication qui réclame d'urgence une intervention, hernie étranglée, appendicite perforante ou toute autre affection exigeant une opération immédiate.

Il existe, du reste, un certain nombre de cas dans lesquels l'opération chirurgicale a pú être pratiquée avec un succès complet.

En dehors de ces faits où l'indication d'une intervention est absolue et ne prête pas à discussion, il en est d'autres, dans lesquels il est plus difficile de prendre position.

Ici, l'hésitation sur l'opportunité d'une intervention chirurgicale ou encore sur la période à laquelle celle-ci doit se faire est bien légitime. Ces cas sont de beaucoup les plus fréquents et par là même plus importants à connaître. Ce sont ceux dans lesquels l'affection chirurgicale est en rapport intime avec le diabète, soit que le diabète l'ait provoquée directement, soit qu'il l'entretienne et en favorise l'extension.

Les difficultés qui se présentent sont d'autant plus grandes, que diabète et affection chirurgicale s'influencent réciproquement.

L'existence du diabète agit défavorablement sur l'affection chirurgicale, elle en permet le développement et provoque une évolution souvent maligne.

De son côté, le diabète est influencé par la lésion complicante, et cela presque toujours dans un sens fâcheux.

Alors que, dans certains états morbides, soit infectieux, soit toxiques, survenant chez un diabétique, la combustion du sucre peut subir une amélioration et que la glycosurie peut diminuer ou disparaître même totalement, nous constatons que, dans les affections d'ordre chirurgical qui compliquent le diabète, l'utilisation du glycose diminue : la glycosurie augmente et est souvent accompagnée d'élimination de corps acétoniques, indice d'un trouble plus profond du métabolisme des hydrates de carbone. Il s'agit donc d'un véritable cercle vicieux, qui nous place devant l'alternative suivante : faut-il opérer immédiatement pour supprimer la lésion et, avec elle, les causes qui agissent défavorablement sur le diabète? faut-il, au contraire, traiter d'abord le diabète, chercher à obtenir l'aglycosurie ou du moins une diminution de la glycosurie pour assurer ainsi soit une guérison complète, soit une amélioration de la lésion ou simplement des conditions plus favorables pour l'intervention même?

Les deux façons d'agir peuvent être défendues et leur utilité peut être prouvée par des faits.

Il existe de nombreux exemples d'affections chirurgicales survenues au cours du diabète qui ont guéri spontanément après la disparition du sucre dans les urines.

D'autre part, on a pu constater, à maintes reprises, qu'après une intervention chirurgicale heureuse, la maladie sucrée prend une tournure bénigne et accuse une amélioration caractérisée par la diminution de la glycosurie et la disparition de l'acétonurie.

Auquel de ces deux procédés faut-il donner la préférence? Faut-il opérer immédiatement ou doit-on traiter d'abord le diabète, quitte à intervenir plus tard dans des conditions plus favorables ?

Une décision serait plus facile à prendre et moins troublante si, d'un côté, le traitement du diabète était suivi de succès dans toutes les formes de la maladie ou si, d'autre part, toute intervention chirurgicale n'entraînait pas de grands dangers chez le diabétique : ces dangers sont surtout liés à la narcose et au choc opératoire.

Autant que l'intervention elle-même, ses préparatifs constituent un véritable traumatisme psychique qui peut avoir une action très défavorable sur le diabète. L'influence souvent funeste qu'exercent un choc psychique, une frayeur ou une agitation sur le diabète est trop connue pour qu'il soit nécessaire d'insister.

L'action qu'exerce le narcotique n'est pas moins redoutable, son influence sur le métabolisme des hydrates de carbone et des corps gras n'est encore

que peu étudiée, mais nous connaissons cependant un certain nombre de faits, qui nous permettent d'en soupçonner l'importance. On a pu constater, au cours de la narcose, une hyperglycémie qui varie avec les différents narcotiques mais qui est assez semblable chez l'homme pour l'éther et le chloroforme.

Les troubles de la combustion des corps gras sont plus évidents et sont très manifestes lorsqu'on étudie la désintégration des corps acétoniques dans la narcose. Je n'en citerai qu'un exemple, que je tire d'expériences personnelles, sur l'origine et la destruction des corps acétoniques : lorsqu'on injecte sous la peau d'un chien une solution d'acide β-oxybutyrique, cet acide est brûlé sans formation d'acide diacétique et d'acétone ; répète-t-on la même expérience sur le même animal chloroformé, on constate une acétonurie très accentuée.

C'est le même trouble qui se produit au cours du diabète sucré grave avec acidose. J'ai attribué cette influence du chloroforme à son action toxique sur le foie, dont on connaît le rôle prépondérant dans la formation des corps acétoniques. Chez le chien, on constate une différence très marquée entre l'action du chloroforme et celle de l'éther, celui-ci n'ayant pas d'influence nocive. Si ces constatations démontrent que l'emploi du chloroforme doit être rejeté d'une façon absolue chez le diabétique, il ne nous est pas encore permis d'admettre que l'éther est inoffensif chez l'homme. Les différences de toxicité constatées chez le chien ne me semblent pas exister d'une manière aussi évidente chez l'homme, et les cas de coma diabétique survenus après l'emploi d'éther comme anesthésique sont malheureusement assez fréquents.

Cependant un certain nombre de chirurgiens ont employé avec assez de succès l'éther, et il est hors de doute qu'il faut lui donner la préférence.

L'emploi de la rachianesthésie et de l'anesthésie locale semble présenter moins de dangers, mais le rôle plus grand du choc opératoire paraît contrebalancer jusqu'à un certain point les avantages qui résultent de l'abstention d'un anesthésique général.

En présence de ces faits, est-il possible d'arriver à des conclusions qui nous permettent de distinguer les cas dans lesquels il faut intervenir sans retard, des formes dans lesquelles l'attente est au contraire indiquée et offre plus d'avantages?

On a cherché à établir cette classification en prenant comme base la gravité du diabète. Lorsqu'on se trouve en présence d'une forme légère de diabète, caractérisée par un faible degré de glycosurie et l'absence des corps acétoniques, l'abstention opératoire est indiquée, il faut attendre et chercher à obtenir une disparition de la glycosurie. A-t-on, au contraire, affaire à un cas grave se manifestant par un état élevé de la glycosurie et la présence d'acidose, une intervention aussi rapide que possible s'impose. Il en est de même pour les cas de diabète compliqués de néphrite : eux aussi seraient passibles d'une intervention immédiate.

Je crois que cette classification renferme des indications dont il y a lieu de tenir compte jusqu'à un certain point.

Pour ce qui est des lésions qui surviennent dans les formes légères du diabète, il est hors de doute qu'il faut attendre et ne pas intervenir immédiatement. On traitera avant tout le diabète. Souvent on assiste à une guérison complète de la lésion et la question de l'intervention se résout d'elle-même ; lorsque, malgré l'absence de glycosurie, la lésion n'a pas disparu, l'intervention se fait à la suite de la disparition du sucre dans des conditions plus favorables, de sorte que l'attente est pleinement justifiée.

Si, dans ces formes légères, le problème n'offre pas de difficultés réelles, il en est tout autrement dans les cas de diabète grave, soit que la lésion ait atteint un diabétique de la forme grave, soit que la lésion ait provoqué une aggravation du diabète.

La difficulté augmente lorsqu'il s'agit d'une affection qui s'établit rapidement ou qui évolue d'une façon foudroyante.

Dans ces cas, la situation offre de tels dangers qu'une hésitation est bien compréhensible. Dans les formes à évolution très rapide, il faut opérer sans tarder. Dans les autres formes, je crois utile de procéder de la façon suivante :

Il ne faut pas intervenir immédiatement, si l'on excepte les cas à marche foudroyante. On cherchera à obtenir, par le traitement du diabète, des conditions plus favorables à l'intervention. Les progrès qui ont été réalisés depuis dix ans dans le traitement du diabète sucré, et qui sont basés sur l'emploi judicieux des cures d'hydrates de carbone et des jours de jeûne, permettent d'agir avec rapidité et énergie et d'obtenir, en un temps très court, des renseignements suffisants sur l'intensité des troubles de la nutrition et sur la possibilité de les combattre avec succès. On fera donc l'essai du traitement du diabète par une cure d'hydrates de carbone, en bornant cette cure à un jour qu'on fera suivre d'un jour de jeûne pendant lequel le malade ne prendra que des boissons alcooliques et autres.

Lorsque cette tentative pour diminuer ou faire disparaître la glycosurie échoue, on interviendra sans tarder; on agira de même si, malgré la disparition du sucre, la lésion n'accuse aucune tendance à la guérison et si l'état grave persiste.

Mais, pourrait-on objecter, cette façon de procéder ne fait-elle pas perdre un temps précieux? D'après mon expérience, les interventions immédiates faites dans les cas graves, sans traitement préalable, n'offrent pas plus de chances de succès.

Dans les cas de diabète compliqué de néphrite, je ne suis pas partisan d'une intervention rapide, à moins qu'il ne survienne une lésion se développant très vite. J'ai observé des malades chez lesquels le traitement diététique combiné au traitement local a donné de bons résultats.

Pour résumer, je formulerai les indications suivantes :

Il faut distinguer les affections chirurgicales indépendantes du diabète de celles qui sont liées à la diathèse sucrée. Pour les premières, les règles de la chirurgie générale conservent leur valeur.

Dans les lésions provoquées par le diabète ou en connexion étroite avec lui, il y a lieu d'essayer au préalable un traitement diététique ; dans les cas de diabète léger, ce traitement sera toujours justifié, et quel que soit son succès, il ne pourra donner que des résultats favorables. Dans les cas de diabète grave, il faut chercher à obtenir une modification du diabète par un traitement diététique énergique et court, d'une durée de quarante-huit heures au maximum. Selon les résultats de ce traitement et selon l'état général du malade et la nature de la lésion, on interviendra ou non.

Pour les cas de diabète compliqué de néphrite, il n'y a pas lieu d'établir une exception : on procédera selon les mêmes règles.

Il est évident qu'une fois l'intervention décidée, on placera le malade dans les conditions les plus favorables pour supporter la narcose et le choc opératoire et pour écarter le danger de coma. L'ingestion de quantités moyennes d'hydrates de carbone avec élimination des corps albuminoïdes et des graisses du régime, l'administration de quantités suffisantes de bicarbonate de soude soit par la voie stomacale, soit par la voie intraveineuse, constitueront les bases du traitement avant comme après l'intervention, aussi longtemps que le danger d'un coma subsiste. En plus on choisira le mode d'anesthésie qui, tout en permettant l'intervention, implique le moins de danger pour le malade.

DIABÈTE ET ACROMÉGALIE

PAR

le Dr Marcel LABBÉ,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital de la Charité.

Les relations du diabète avec l'acromégalie sont établies par un grand nombre d'observations. La statistique de Hansemann admettait une proportion de 12 diabétiques sur 97 acromégaliques, celle de Hinsdale disait 14 diabétiques sur 130 acromégaliques ; mais ces appréciations sont au-dessous de la réalité parce que, n'ayant pas toujours cherché la glycosurie chez les acromégaliques, on a dû passer à côté de bien des cas de diabète. Plus récemment, Borchardt accusait une proportion de 35 p. 100, et Pierre Marie paraît être plus près de la vérité en disant que la glycosurie existe environ dans la moitié des cas d'acromégalie. Tantôt les observations publiées sont purement cliniques; tantôt, comme dans les 16 cas relatés par Launois et Roy, elles sont accompagnées de l'autopsie, qui a permis de reconnaître la lésion constante de l'hypophyse.

Le diabète n'est pas moins fréquent chez les géants acromégaliques, dont quelques observations typiques ont été publiées par Caselli, par Buday et Janeso, par Dallemagne, par Alibert, par Launois et Roy.

L'acromégalie et le gigantisme étant sous la dépendance des lésions de la glande pituitaire, il en résulte qu'il y a une forme de diabète qui présente des relations pathogéniques étroites avec la pituitaire. Il reste à définir la nature de ces relations, à établir le mécanisme physiologique de la glycosurie et de la polyurie chez ces malades, et à dire si ce type clinique mérite le nom de diabète hypophysaire.

***

L'observation que j'ai recueillie avec M. Langlois (1) va me servir à élucider quelques-uns de ces problèmes. Il s'agissait d'un homme de quarante-huit ans, mineur, sans hérédité diabétique ni acromégalique, ayant seulement trois frères de haute taille et ayant perdu un quatrième frère qui était probablement acromégalique. Après une croissance normale jusqu'à l'âge de vingt-cinq ans, cet homme s'aperçut que ses mains, ses pieds et sa tête grandissaient de nouveau. C'est bien plus tard, à quarante-huit ans, que paraît avoir débuté le diabète : notre homme ressentit

(1) M. Labbé et S. Langlois, *Société médicale des hôpitaux*, 7 mars 1919.

alors une soif et une faim plus grandes que de coutume, et l'examen de ses urines décela une polyurie de cinq litres et une glycosurie de 300 grammes ; quelques mois après, il avait un anthrax de la fesse.

Ce sujet offre un exemple caractéristique d'acromégalie : les mains et les pieds sont énormes ; le médius mesure 13 centimètres de long ; la circonférence de la tête de la première phalange du pouce mesure 10 centimètres ; celle de la tête de la première phalange du gros orteil mesure 13 centimètres ; le sujet chausse du 47. La face est fortement prognathique ; la lèvre inférieure est très épaisse ; la langue est énorme, elle mesure 8 centimètres de largeur ; le malade la remue difficilement et s'exprime malaisément. Les oreilles sont très grandes. Les sinus frontaux ont, ainsi que le montre la radiographie, une capacité trois ou quatre fois supérieure à la normale. Le dos est voûté ; le thorax est élargi à sa base ; l'ensemble présente un peu l'aspect en double bosse de Polichinelle. La taille est de $1^{m},86$; le poids du corps est de $94^{kg},600$. La radiographie du crâne montre un élargissement de la selle turcique, ce qui est l'indice d'une augmentation du volume de l'hypophyse.

Au moment de l'entrée à l'hôpital, le malade urine $4^{l},500$ par jour ; sous l'influence d'un régime contenant 138 grammes d'hydrates de carbone, les urines tombent bientôt à 3 litres avec 150 grammes de glycose. Il n'y a pas d'acidose, pas d'albuminurie. Les réflexes tendineux sont tous complètement abolis. Les réflexes pupillaires sont normaux. Il n'y a pas de syphilis. La digestion se fait assez bien ; il y a seulement de la constipation. Le foie est normal. Le cœur est sain ; la pression artérielle normale. L'appareil respiratoire offre des signes stéthoscopiques et radioscopiques (submatité du sommet droit avec diminution du murmure vésiculaire, opacité du cul-de-sac costo-diaphragmatique droit, ombres épaisses périhilaires) qui nous font soupçonner des lésions de tuberculose ; mais il n'y a pas de bacilles dans les crachats.

Dans la suite, sous l'influence d'un régime hydrocarboné réduit, la glycosurie s'abaissa progressivement, en l'espace de six semaines, jusqu'à 5 à 10 grammes par jour ; puis, à la suite d'une cure de jeûne de trois jours, elle disparut définitivement. Le malade quitta le service, revenant nous consulter de temps en temps : sa glycosurie ne reparut pas.

Cette observation représente un type caractéristique d'acromégalie et de diabète. Le diabète est sans dénutrition ni acidose, comme la plupart des cas de ce genre.

En parcourant les observations publiées, on voit que la glycosurie, malgré son abondance, qui est due à l'abondance de l'alimentation, est susceptible de céder à l'action du régime hydrocarboné réduit, ou bien qu'elle disparaît spontanément vers la fin de la maladie, parce que le malade, cachectisé, ne s'alimente plus que d'une façon insuffisante. Ainsi, le malade de F. Widal rendait une moyenne de 800 à 900 grammes de glycose par jour ; mais il absorbait 1 kilogramme de viande, 1 kilogramme de pain, 1 kilogramme de pommes de terre. Le malade de Finzi eut pendant les premières années une glycosurie avec polydipsie, polyphagie, polyurie et albuminurie, mais à la dernière période de la maladie, la glycosurie et l'albuminurie avaient cessé. Chez le malade de Buday et Janeso, la glycosurie disparut trois mois avant la mort. Dans le cas de Achard et Lœper, la glycosurie variait avec le régime. Dans celui de Strumpell, la glycosurie disparaissait lorsqu'on réduisait l'alimentation par la viande et par la graisse.

Dans certains cas, le trouble de la nutrition atteint cependant un degré plus profond, le diabète s'accompagne de dénutrition et d'acidose.

Le malade de Ravaut, qui rendait 20 litres d'urines avec 94 grammes d'urée et 1 200 grammes de glycose par jour, présentait de l'acidose ; celui de Praun et Prescher était aussi acidosique ; celui de Stadelmann mourut de coma avec acidose. La mort dans le coma est signalée pour un certain nombre de ces sujets, mais il n'est pas certain qu'il s'agisse de coma diabétique, car on ne relate pas en même temps les réactions d'acidose et il est possible que le coma ait été causé par le développement de la tumeur cérébrale.

Le début de la maladie se fait en général par l'acromégalie, et la glycosurie ne survient que plus tard. Chez notre malade, l'acromégalie paraît avoir commencé à vingt-cinq ans, tandis que le diabète n'apparaissait qu'à quarante-huit ans. Chez le malade de Widal, l'acromégalie commençait à vingt-deux ans et la glycosurie à trente-deux.

Mais il n'en est pas toujours ainsi : troubles du squelette et glycosurie peuvent apparaître simultanément. Enfin, il est des cas où l'acromégalie est tout à fait rudimentaire et d'autres où elle fait défaut complètement : dans l'observation de Loeb, la tumeur pituitaire s'accompagnait de glycosurie sans acromégalie ; Pincles, Caselli ont rapporté quelques cas analogues.

Les relations entre la glycosurie et la polyurie sont intéressantes à préciser dans ces diabètes hypophysaires. En règle générale, chez les diabétiques, la polyurie est en rapport avec l'hyperglycémie et suit l'évolution de la glycosurie ;

quand celle-ci diminue, la polyurie diminue; quand la glycosurie cesse, le taux de l'urine revient aussi à la normale; il est rare que l'on voie la polyurie persister après la disparition de la glycosurie.

Chez notre diabétique acromégalique, il en a été tout autrement : tandis que la glycosurie disparaissait sous l'influence du régime, la polyurie persistait. Au début, nous avions une polyurie de 3 000 à 3 500 centimètres cubes avec une glycosurie de 150 grammes; un peu plus tard, la polyurie était encore de 3 500 centimètres cubes avec une glycosurie réduite à 25 grammes, et à la fin, elle était encore de 3 litres alors que la glycosurie avait cessé. Il est donc bien évident que la polyurie était ici indépendante de l'hyperglycémie et de la glycosurie. L'une et l'autre n'ont pas la même pathogénie.

Il y a une polyurie hypophysaire comme il y a une glycosurie hypophysaire, un diabète insipide comme il y a un diabète sucré. Ces deux syndromes peuvent être associés, comme dans notre cas, bien que restant indépendants; mais plus souvent la polyurie existe seule.

C'est la conclusion à laquelle arrivaient Camus et Roussy à la suite de leurs recherches expérimentales sur l'hypophysectomie chez les chiens: tandis qu'ils obtenaient rarement une glycosurie, légère et transitoire, ils produisaient fréquemment une polyurie abondante et prolongée. Observation comme expérimentation prouvent donc l'indépendance de la polyurie et de la glycosurie, au cours des lésions de l'hypophyse.

***

La recherche du mécanisme pathogénique de la glycosurie et de la polyurie au cours des tumeurs de la glande pituitaire a donné lieu à diverses hypothèses : les uns y voient le résultat d'une lésion concomitante du pancréas ou des autres glandes vasculaires sanguines; d'autres l'attribuent à un trouble fonctionnel de la glande pituitaire; d'autres enfin admettent la lésion d'un ou plusieurs centres nerveux situés à la base du cerveau, dans le voisinage de la glande pituitaire.

1° L'hypothèse de Dallemagne, de Hansemann, de Pincles, qui rattachent la glycosurie des hypophysaires à une lésion concomitante du pancréas, ne résiste pas à l'examen. En effet, il est des cas où la lésion pancréatique fait défaut et d'autres où elle est trop légère pour pouvoir être invoquée; on n'a jusqu'à présent le droit d'invoquer la pathogénie pancréatique comme cause du diabète que dans les cas où il existe une destruction assez avancée du pancréas pour se traduire simultanément par une insuffisance de la sécrétion digestive de la glande; or, cela n'a point été observé chez les diabétiques acromégaliques.

2° Les auteurs qui invoquent un trouble de la sécrétion interne de l'hypophyse se partagent en deux classes :

a. Les premiers pensent que c'est l'insuffisance de la glande pituitaire qui cause la glycosurie; leur opinion s'appuie sur les expériences de Caselli qui, en détruisant la glande, avait provoqué de la glycosurie.

b. Les seconds, au contraire, attribuent la glycosurie à une hyperactivité hypophysaire. Borchardt, par l'injection d'extrait hypophysaire, a produit une glycosurie chez le lapin. Claude et Baudoin ont vu l'injection d'extrait hypophysaire provoquer de la glycosurie qu'ils attribuent à une insuffisance hépatique. Harvey Cushing, Götsch et Jacobson, dans une série d'expériences, ont provoqué de la glycosurie en blessant la tige pituitaire; les phénomènes post-opératoires se divisent en deux périodes : la première caractérisée par la glycosurie, la seconde caractérisée au contraire par une exagération de la tolérance hydrocarbonée; à ce moment, l'injection d'extrait pituitaire abaisse la tolérance hydrocarbonée et reproduit la glycosurie.

Les expériences de H. Cushing ont été discutées et reprises par Camus et Roussy. De 45 chiens sur qui ils ont pratiqué la destruction de l'hypophyse ou des lésions de la base du cerveau, 6 seulement ont eu de la glycosurie, les 39 autres n'en ont point présenté; cette glycosurie était d'ailleurs légère et passagère, ne durant pas plus de vingt-quatre à trente-six heures. Il semble que les lésions de la base du cerveau aient eu plus d'importance que les lésions de l'hypophyse, car, sur les six cas où la glycosurie fut obtenue, il y a quatre fois des lésions importantes de la base du cerveau. D'autre part, Camus et Roussy n'ont point vu les injections d'extrait hypophysaire abaisser la tolérance hydrocarbonée et produire de la glycosurie.

Pour ma part, je n'ai vu l'opothérapie hypophysaire exercer aucune action notable sur la glycosurie dans un sens ni dans l'autre. Mis à un régime progressivement réduit en hydrates de carbone, notre acromégalique a vu sa glycosurie diminuer progressivement et cesser enfin à la suite d'une cure de jeûne sans que le traitement hypophysaire l'eût influencée; on peut s'en rendre compte en lisant le tableau suivant.

Ainsi, chez les diabétiques acromégaliques, le trouble glycorégulateur ne paraît point être sous la dépendance de la sécrétion interne de l'hypophyse.

DATES.	RÉGIME HYDROCARB. MOYEN.	TRAITEMENT HYPOPHYSAIRE.	POLYURIE MOYENNE.	GLYCOSURIE MOYENNE.
	gr.		c.c.	gr.
8 août-19 août	125	O	2.890	129
19 — - 8 sept.	155	Extrait hypophysaire total 0gr,50.	3.390	89
8 sept.-20 sept.	206	O	3.558	50
20 — - 3 oct	206	Extrait lobe post. hypoph. 0gr,05 en injection sous-cutanée.	3.584	23
3 oct.-7-nov.	150	O	2.906	13
7 nov.-18 nov.	92	Extrait hypophysaire total 0gr,50.	2.409	8
18 — -22 —	92	O	3.725	6
22 — -25 —	0	O	2.833	5
25 — -28 —	92	O	3.275	0

La question s'est posée de la même façon pour la polyurie des malades atteints de lésions, de l'hypophyse. Quelques auteurs, parvenant à la réduire au moyen de l'opothérapie hypophysaire, admettent qu'elle est due à une insuffisance glandulaire. Lereboullet, Faure-Beaulieu et Vaucher, Bergé et Schulmann, Rœmer, David Jewett ont cité des observations en faveur de cette théorie. Par contre, il est des faits négatifs, comme celui de Laignel-Lavastine. Chez notre malade, l'opothérapie hypophysaire eut un résultat complètement négatif, ainsi qu'il ressort de la lecture du tableau ci-dessus. Pas plus que la glycosurie, la polyurie des hypophysaires ne nous paraît donc en rapport avec une insuffisance de la sécrétion glandulaire.

3° L'hypothèse de Loeb paraît être plus proche de la vérité. Il pense que la tumeur hypophysaire exerce son action par l'intermédiaire d'un centre glycogénique situé dans l'encéphale, au voisinage de l'hypophyse, peut-être au niveau du *tuber cinereum*. Nous savons, en effet, que le centre glypogénique découvert par Claude Bernard sur le plancher du quatrième ventricule n'est point le seul ; Schiff a provoqué la glycosurie par la lésion des couches optiques, des pédoncules cérébraux du pont de Varole, des pédoncules cérébelleux moyens et inférieurs. On voit assez souvent une glycosurie passagère à la suite de l'hémorragie cérébrale. Lépine a rapporté un cas de diabète par ramollissement du corps strié avec lésion de la capsule interne. Erdheim a cité deux observations de diabète où il existait une tumeur cérébrale sans atteinte de la glande pituitaire : dans l'une, il s'agissait d'un cholestéatome qui, parti de la face orbitaire du lobe frontal, s'étendait vers le tubercule mamillaire ; dans l'autre, il y avait un adéno-carcinome parti de la base du cerveau et pénétrant dans la corne antérieure du ventricule latéral et dans le troisième ventricule. Eckhardt a reproduit chez le lapin, par lésion du lobe postérieur du vermis, la polyurie avec glycosurie.

Il est donc très admissible qu'une tumeur de la glande pituitaire, en comprimant ou en irritant les portions voisines de la base de l'encéphale, détermine par ce mécanisme de la glycosurie. C'est dans les cas où les lésions destructives ont dépassé l'hypophyse que Camus et Roussy ont le plus souvent obtenu de la glycosurie dans leurs expériences sur des chiens. La disparition de la glycosurie après régression d'une tumeur hypophysaire, les variations de la glycosurie au cours de la maladie chez l'homme, sont aussi en faveur de cette hypothèse de la glycosurie par excitation d'un centre glycogénique voisin de l'hypophyse.

Dans cette conception, le diabète sucré, aussi bien que le diabète insipide, provoqués par une tumeur de la glande pituitaire, ne méritent point le nom de diabète pituitaire ou hypophysaire, mais représentent un type de diabète nerveux véritable.

*
* *

En résumé, l'étude de l'association du diabète avec l'acromégalie montre qu'il existe un type de diabète nerveux, où le trouble glycorégulateur, d'une intensité variable, se comporte de la même façon que dans les diabètes hépatiques ou pancréatiques, ce qui contribue à donner une individualité nette au syndrome diabétique. Il semble bien que la glycorégulation soit sous la dépendance d'un appareil physiologique complexe, auquel participent le foie, le pancréas, le système nerveux et les glandes vasculaires sanguines, et qu'il suffise de la lésion d'une portion quelconque de cet appareil pour donner naissance au diabète.

ÉTUDE CLINIQUE DES GLYCÉMIES

PAR

le Dr A. BAUDOUIN,

Médecin des hôpitaux de Paris.

Le titre adopté pour cet article : « Étude *clinique* des glycémies », suffit à indiquer son but et sa délimitation. Nous essayerons de montrer l'intérêt et l'importance de l'étude du sucre du sang en clinique chez l'homme, et nous ne ferons

qu'accessoirement appel aux innombrables recherches pratiquées sur l'animal.

Il est de toute évidence que les dosages faits sur le sang de l'homme ne peuvent, en aucune façon, remplacer les travaux de physiologie expérimentale, absolument indispensables pour la solution des questions de physiologie normale et pathologique. Dans ce domaine, l'étude clinique des glycémies ne permettrait, à elle seule, de résoudre presque aucun problème. Par contre, au point de vue du diagnostic et du pronostic des glycosuries et du diabète, l'examen du sang de l'homme donne des indications précieuses. Il est appelé sans doute à en donner plus encore.

* * *

Ici, comme partout, la question de technique est primordiale et les progrès de nos connaissances sont liés à un perfectionnement de la technique. Bien des méthodes ont été proposées pour doser le sucre du sang, depuis le premier procédé régulier, que nous devons à Claude Bernard. Un peu avant la guerre, il était assez généralement admis qu'une des meilleures manières de faire consistait à opérer la désalbuminisation au moyen du nitrate mercurique (réactif de Patein), suivant les indications de Bierry et Portier, et de doser ensuite le glycose par la méthode de Gabriel Bertrand (1). Cette technique donne d'excellents résultats, et l'on obtient le taux glycémique avec une erreur qui ne dépasse pas 2 p. 100. Mais son grand inconvénient est la quantité de sang qu'elle exige. Vingt centimètres cubes — dix à la rigueur — sont habituellement employés pour le dosage, par ailleurs assez long et minutieux. Quand donc il faut faire chez l'homme des examens de sang en série — et nous verrons que plus on en fait, mieux cela vaut — cela exige beaucoup de résignation de la part du malade et beaucoup de patience de la part du médecin.

Depuis quelques années, la technique, en chimie physiologique, tend à s'inspirer de ce principe qu'il faut trouver des méthodes qui aient le double avantage d'aller vite et de n'exiger qu'une petite quantité de liquide. Ainsi sont nées les « microméthodes ». Il n'y aurait qu'à applaudir à cette tendance, si les microméthodes étaient aussi sûres que les anciennes. Or ce n'est certainement pas le cas. Cela ne veut d'ailleurs pas dire qu'il faille les rejeter systématiquement, comme le voudraient certains chimistes intransigeants; car toute méthode est bonne quand on connaît d'une façon précise, par comparaison répétée avec une méthode sûre, la limite maxima de l'erreur qu'elle peut donner, de manière à pouvoir l'employer ou non, suivant la nature du problème que l'on traite.

Plusieurs microméthodes ont été publiées pour le dosage du sucre du sang : mais les deux procédés qui ont été le plus étudiés et au moyen desquels on a fait le plus grand nombre de recherches sont la méthode de Bang d'une part, celle de Lewis et Benedikt d'autre part. Nous allons nous borner à en donner une idée, renvoyant pour les détails aux mémoires originaux.

La méthode de Bang (2) mérite pleinement le nom de microméthode, car elle n'emploie que 100 milligrammes de sang, c'est-à-dire deux gouttes prélevées par piqûre au bout du doigt. La désalbuminisation se fait par ébullition dans une solution de chlorure de potassium. Quant au dosage, il se pratique par la réduction d'une liqueur de Fehling spéciale. Il se produit du chlorure cuivreux : on l'oxyde par l'iode en milieu alcalin et, en se servant de l'empois d'amidon comme indicateur. C'est l'extrême sensibilité de la méthode iodométrique qui permet de faire un dosage avec une aussi minime quantité de liquide.

Le procédé de Lewis et Benedikt (3) est colorimétrique. Il repose sur ce fait que le glycose, en solution alcaline, réduit à chaud l'acide picrique en acide picramique. Or, la formation d'un picramate alcalin développant une belle couleur rouge, il est possible d'en mesurer l'intensité au colorimètre et d'en déduire la quantité de glucose entrée en réaction. Une particularité intéressante de la méthode est que la même solution picrique qui sert à la réduction, produit aussi la désalbuminisation.

Dans sa forme originale, la méthode de Lewis et Benedikt employait 1 ou mieux 2 centimètres cubes de sang. Un auteur américain, Epstein, a essayé de la transformer en véritable microméthode en opérant sur deux ou trois gouttes de sang prises au bout du doigt; dans sa thèse, M[lle] Mendelssohn a adopté ce procédé qui a donné de bons résultats entre ses mains.

* * *

Les glycémies physiologiques

Nous en venons maintenant à la glycémie physiologique, c'est-à-dire à celle que l'on observe,

(1) On pourra trouver des détails sur cette technique dans ma thèse : A. BAUDOUIN, Etude sur quelques glycémies. La glycémie expérimentale (*Thèse de Paris*, 1908-1909).

(2) La microméthode de Bang a été publiée dans le *Biochemische Zeitschrift* 1913, t. XLIX, p. 1. Un exposé détaillé se trouve dans l'ouvrage de BANG, Der Blutzucker, Wiesbaden, 1913.

(3) LEWIS et BENEDIKT, *Journal of biological Chemistry*, 1915, XX, 61. Depuis cette époque, de nombreux mémoires ont paru dans le même journal, relativement à cette technique. Dans sa thèse (Paris, 1918), M[lle] Mendelssohn en donne un bon exposé ainsi que de la méthode d'Epstein.

dans des conditions normales, chez un sujet bien portant. Nous laisserons de côté la question de l'étude qualitative des sucres du sang. Chez l'homme, comme chez l'animal, les substances réductrices d'un extrait désalbuminé de sang sont, en grande partie, constituées par du glucose. La pratique commune est donc justifiée, qui les estime, en bloc, en glucose.

En parlant du chiffre de la glycémie normale, il doit être entendu que nous voulons parler du sang prélevé le matin à jeun, chez l'homme au repos, dans une veine du pli du coude. L'importance de ces précisions apparaîtra bientôt.

En se plaçant dans ces conditions, on obtient des chiffres qui varient un peu suivant les auteurs et les techniques. Il y a d'ailleurs, suivant les sujets, des variations assez étendues : c'est ainsi qu'ayant examiné huit sujets jeunes et d'apparence absolument normale, nous avons, M. Gilbert et moi-même (1), trouvé les chiffres suivants, rapportés au litre de sang : $0^{gr},88$; $0^{gr},89$; $1^{gr},02$; $1^{gr},15$; $1^{gr},16$; $1^{gr},20$; $1^{gr},20$; $1^{gr},31$. Cela fait une moyenne de $1^{gr},10$ de glucose par litre de sang avec des variations en plus ou moins de $0^{gr},20$. MM. Grigaut, Brodin et Rouzaud (2) ont obtenu le chiffre moyen de $0^{gr},96$, Mlle Mendelssohn celui de $0^{gr},90$. La revue de la littérature donne toujours des chiffres analogues.

Le sang contient donc, par litre, à peu près un gramme de sucre. Mais il s'agit du sang mis en contact avec les réactifs dès sa sortie du vaisseau. On obtient de la sorte le sucre que l'on a appelé sucre « libre » ou « sucre immédiat ». Les physiologistes ont montré qu'il existe de plus dans le sang une réserve d'hydrates de carbone, dissimulée aux réactifs par son engagement dans des combinaisons plus ou moins complexes. C'est le sucre « virtuel » de M. Lépine, le sucre « protéidique » de M. Bierry et Mlle Fandard. S'il est vrai que l'organisme peut en dégager le glucose au fur et à mesure de ses besoins, il serait assurément d'un haut intérêt d'estimer, à côté du sucre immédiat, la grandeur de cette réserve. Malheureusement nous ignorons tout des produits diastatiques qui effectuent dans l'organisme la libération de tout ou partie de ce sucre « virtuel » et ne pouvons les faire agir *in vitro*. Les techniques les plus récentes se servent, pour détruire les combinaisons dont il s'agit, de l'hydrolyse du sang en présence d'un acide. On extrait de la sorte une assez grande quantité de sucre : mais il n'est nullement démontré que les actions diastasiques puissent mettre la totalité de cette quantité à la disposition de l'organisme. De plus, à notre connaissance, le problème des sucres combinés n'a pas été agité à propos du sang de l'homme. Dans tout ce qui suit, on ne considérera donc que le sucre libre : mais il est fort possible que l'avenir démontre que c'est là une manière de voir un peu simpliste.

Nous venons de voir que le chiffre normal de la glycémie chez un sujet au repos et à jeun est voisin de 1 gramme par litre. C'est, pour un individu donné, une quantité très constante. Quand on examine, à plusieurs jours de distance, un homme, ou un animal, placés toujours dans les mêmes conditions, on trouve le même résultat. De même, si l'on fait toutes les heures, pendant plusieurs heures consécutives, des prises de sang au même sujet, toujours au repos et à jeun, on a les mêmes chiffres de glycémie. Ni le sexe ni l'âge ne semblent avoir d'influence sur la teneur du sang en sucre. Dans certains cas, la question de race semble en avoir davantage. C'est ainsi que Mac Cay (3), étudiant la glycémie au Bengale, chez des Européens et des Hindous, a trouvé, par la même méthode, une glycémie moyenne de $0^{gr},800$ par litre chez l'Européen, alors qu'il avait $1^{gr},30$ chez l'indigène. Cette différence tient sans doute aux habitudes alimentaires, la nourriture des Hindous étant beaucoup plus riche en hydrocarbones que celle des sujets britanniques.

Par analogie avec ce qui se passe chez l'animal, on peut penser que les efforts violents, les émotions surtout, peuvent créer chez l'homme une élévation du taux glycémique normal ; mais les déterminations directes font défaut. Au contraire, les oscillations de la glycémie normale, sous l'influence de l'alimentation, ont été étudiées de divers côtés : ce sont d'ailleurs, et de beaucoup, les plus importantes à envisager.

Des trois classes de nos aliments, albuminoïdes, matières grasses, hydrates de carbone, il semble que les deux premières aient, à l'état normal, peu d'influence sur la glycémie. Les seules recherches qui, à notre connaissance, existent sur ce point, sont celles de Jacobsen (4). Cet auteur a donné à quatre sujets diverses albumines (poudre de viande, viande cuite, gélatine). Au moyen de

(1) GILBERT et BAUDOUIN, La glycémie alimentaire (*C. R. Soc. Biol.*, 19 déc. 1908). — Sur les glycémies du diabète humain (*Ibid.*, 30 oct. 1909). — Influence de l'alimentation hydrocarbonée sur la glycémie normale et diabétique (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. hôpitaux*, 8 juillet 1910).

(2) GRIGAUT, BRODIN et ROUZAUD, *C. R. Soc. biologie*, 1914, t I, p. 709.

(3) D. MC CAY, *Indian Journal of Medical Researches*, 1916, IV, 1-27.

(4) JACOBSEN, Untersuchungen über den Einflusz verschiedener Nahrungs mittel auf den Blutzucker (*Biochemische Zeitschr.*, 1913, vol. 56, 471, 495).

la mierométhode de Bang il a pratiqué de nombreux dosages du suere sanguin pendant les quatre heures qui ont suivi l'ingestion, et il n'a eonstaté aucune modifieation de la glyeémie. De même trois sujets ont reçu 75 grammes d'huile d'olive : la glycémie s'est montrée inehangée pendant les trois heures où elle a été suivie.

Nous possédons au contraire des données nombreuses sur l'influenee des hydrates de earbone. On a prineipalement étudié eelle du glueose, réalisant l'expérienee que M. Gilbert et moi avons appelée l'« épreuve de la glyeémie alimentaire ».

Cette épreuve est des plus simples. A un sujet au repos et à jeun, on fait ingérer 100 ou 150 grammes de glueose. Le suere du sang est dosé immédiatement avant cette absorption : exaetement une heure après elle, puis deux heures après, quelquefois plus tard eneore, on fait de nouveaux dosages.

Le plus souvent, ehez le sujet normal, l'urine ne présente de suere à aucun moment après l'épreuve, ou, tout au moins, pas de suere décelable par les procédés ordinaires. Pour ee qui est du sang, nous avons trouvé que l'ingestion de glueose amène régulièrement une élévation du taux glycémique. Les deuxième, troisième... ehiffres sont supérieurs au premier, eelui d'avant l'ingestion. Le plus souvent, le deuxième ehiffre (après une heure) est le plus considérable, le troisième est plus faible, mais eependant plus élevé que eelui de la glyeémie à jeun auquel on ne retombe qu'au bout de trois ou quatre heures.

Tous les auteurs, qui ont traité le même sujet, avee des teehniques analogues, ont trouvé des résultats semblables (Liefmann et Stern, Frank, Waeker, Leire, Mlle Mendelssohn, etc.). Cette hyperglycémie peut être plus ou moins considérable, mais elle paraît constante.

Dans ees dernières années, l'emploi des mierométhodes, permettant des dosages très répétés, a fait serrer le problème de plus près. Dans un travail déjà eité, Jaeobsen relate les chiffres fournis par 14 sujets normaux auxquels il donne 100 grammes de glueose. En faisant une prise de sang toutes les dix minutes, il arrive aux eonelusions suivantes. L'hyperglyeémie est eonstante. Le taux glyeémique, partant de la normale, atteint 1gr,6 à 1gr,7 par litre, puis redeseend. Cette hyperglyeémie se produit avee une rapidité étonnante. Dans la plupart des eas, elle est déjà manifeste *cinq minutes après l'ingestion.* Le ehiffre maximum est généralement *atteint au bout d'une demi-heure.* La durée totale de l'hyperglyeémie est en moyenne de deux heures : mais elle peut durer jusqu'à trois heures et demie. Inversement, l'auteur l'a vue *ne persister que trois quarts d'heure* ; souvent, après le stade d'hyperglyeémie, survient un stade d'hypoglyeémie. Ces dernières données ont une importanee capitale : elles montrent à quelles erreurs exposent des prises de sang trop espaeées.

Plus réeemment eneore, deux auteurs américains, Hammann et Hirshmann (1) étudiant le même problème par la méthode de Lewis et Benedikt ont obtenu les mêmes résultats que Jaeobsen.

On peut done eonsidérer comme démontré que, ehez un sujet normal, l'ingestion de glueose augmente le taux de la glycémie. Pour figurer eette élévation par un nombre, on peut ealeuler la différenee entre le ehiffre maximum et le premier, celui d'avant l'ingestion. Chez les sujets que nous avons examinés, la moyenne de ees différences était de 0gr,25. On peut aussi envisager une seeonde manière de représenter l'hyperglyeémie, en ealeulant, non la différence, mais le rapport du seeond chiffre au premier. Nous avons proposé d'appeler ee nombre « eoefficient glyeémique ». Il peut varier dans des limites assez étendues ; mais, dans les huit cas examinés, la moyenne a été de 1,22.

Les études faites sur l'animal normal ont montré qu'il présentait, après ingestion de glueose, une hyperglyeémie absolument ealquée sur eelle de l'homme, Nous pouvons done rapporter iei quelques partieularités déeouvertes par Gunnar Boë (2) ehez le lapin, mais qui pourraient sans doute se vérifier ehez l'homme. En administrant à la sonde des quantités de glueose variant entre 1 et 10 grammes, Boë a vu que l'hyperglyeémie alimentaire eroît un peu avee la quantité de suere ingérée, mais beaueoup moins vite que cette quantité. A égale quantité de suere ingéré, l'hyperglycémie est d'autant plus forte que le suere a été introduit dans l'estomac en solution plus coneentrée. Enfin Boë a eonfirmé une donnée déjà établie par Bang, que, ehez l'animal inanitié, l'hyperglyeémie alimentaire est plus forte que ehez l'animal bien nourri.

Jusqu'à présent, nous n'avons examiné que les résultats produits par l'ingestion de glueose. D'autres sueres ont été administrés à l'animal par Bang (3). D'après eet auteur, ils provoquent une hyperglyeémie qui a les mêmes earactères que celle qu'amène le glueose. Il a également fait absorber au lapin des amylaeés (pain, farine d'avoine) : on eonstate une hyperglycémie qui

(1) Hammann et Hirshmann, Studies on blood sugar (*The Archives of Internal Medicine*, 15 nov. 1917, p. 760-808).

(2) Gunnar Boe, Untersuchungen über alimentäre Hyperglykämie (*Bioch. Zeitschrift*, 1914, t. LVIII, p. 106).

(3) Bang, Der Blutzucker, p. 66.

a toujours la même allure. Leire (1), élève de Bang, opérant sur l'homme, a obtenu des résultats analogues. De même Jacobsen (*loc. cit*). L'hyperglycémie atteint en général son maximum au bout d'une heure et dure trois ou quatre heures. Un autre auteur, Hirsch, étudiant l'influence sur la glycémie d'un repas mixte, déclare que l'hyperglycémie est constante, mais que le maximum n'en est atteint qu'au bout de quatre ou cinq heures.

Dans toutes les épreuves alimentaires qui précèdent, exécutées sur l'homme ou l'animal normaux, l'hyperglycémie est toujours relativement minime et ne s'accompagne pas de glycosurie. Il n'en est plus de même quand on cherche systématiquement à forcer la tolérance de l'économie, en obligeant un animal à ingérer pendant longtemps de fortes doses de sucre ou d'amylacés. Parisot et Mathieu (2) ont réalisé cette expérience sur le lapin, en lui faisant absorber à la sonde 15 grammes de glucose tous les deux jours. Pendant plusieurs semaines, l'organisme de l'animal réussit à détruire ce sucre et il n'en apparaît pas dans les urines. Mais enfin les appareils régulateurs finissent par devenir insuffisants et le glucose est éliminé en abondance par les urines et les fèces. Ainsi est constituée ce que les auteurs appellent l'hyperglycémie expérimentale. C'est la réalisation chez l'animal d'un état trop souvent créé chez l'homme par de vicieuses habitudes alimentaires (diabète des gros mangeurs, diabète arthritique).

Un dernier point nous reste à envisager : jusqu'ici nous n'avons parlé que de l'*ingestion* des aliments hydrocarbonés. Une série d'auteurs ont étudié l'effet produit sur la glycosurie et la glycémie par l'*injection intra veineuse* d'une solution de glucose. Chez l'animal, les expériences sont innombrables : dans son livre (3), Bang discute les principales et y ajoute les siennes propres. Opérant sur le lapin, il montre que l'hyperglycémie atteint son maximum dès le début de l'injection. Il faut donc admettre que le reste du sucre injecté est immédiatement éliminé du torrent circulatoire. La glycosurie fait défaut quand le sucre est injecté avec une suffisante lenteur. D'après Woodyatt et Sansum (4), la vitesse maxima à laquelle on peut infuser le glucose dans les veines du lapin sans produire de glycosurie est aux environs de $0^{gr},85$ de sucre par kilogramme et par heure. La concentration de la solution a peu d'importance et peut varier dans de larges limites. Quand on injecte plus vite, il se manifeste de la glycosurie ; mais, de toute façon, il n'y a jamais qu'une assez faible proportion du sucre injecté à être éliminée par les urines. On a également infusé du sucre dans les veines de l'homme dans un but d'alimentation artificielle chez des malades inanitiés. Kausch (5) avait observé qu'un homme peut supporter, sans présenter de trace de glycosurie, l'injection intra veineuse d'un litre d'eau glucosée à 7 p. 1000.

Wilder et Sansum ont étudié cliniquement quelle est la tolérance pour les injections intraveineuses de glucose. Ils ont trouvé pour l'homme le même chiffre que Woodyatt et Sansum avaient obtenu pour l'animal, c'est-à-dire $0^{gr},85$ par kilogramme et par heure.

***

Les glycémies pathologiques.

Par les considérations précédentes, nous avons quitté le terrain de la glycémie physiologique. Venant aux glycémies pathologiques, une première question est à résoudre : où commencent et où finissent les glycémies pathologiques? Nous avons vu que la glycémie de l'homme normal, au repos et à jeun, atteignait le chiffre moyen de $1^{gr},10$ au litre, avec des variations possibles de $0^{gr},20$ en plus ou en moins. C'est donc à partir de $1^{gr},30$ que commencerait l'hyperglycémie : il va de soi que des chiffres de $1^{gr},40$, $1^{gr},50$ seront plus significatifs et nettement pathologiques. Pour les hypoglycémies, c'est au-dessous de $0^{gr},90$ qu'elles devraient commencer : il est aussi bien évident que des résultats voisins de ce nombre auront fort peu de signification pathologique.

Les hypoglycémies. — Nous pouvons passer très vite sur elles, bien qu'elles offrent, au point de vue expérimental, un intérêt manifeste. On peut les provoquer en injectant à l'animal de l'extrait pancréatique (Lépine), des peptones (Guégan et Ross). Par l'injection d'hydrazine, Underhill (6) l'a produite en même temps qu'une créatinurie marquée et une augmentation de l'alcalinité du sang et de l'urine. D'après Bang, les hypoglycémies s'observeraient dans les cas où il existe une diminution fonctionnelle du foie ou des capsules surrénales. Pour ce qui est de ces dernières, Bierry et Malloizel ont montré en effet que l'hypoglycémie se manifeste chez le chien décapsulé : de plus — et cela nous intéresse spécialement ici — divers auteurs ont vu que,

(1) LEIRE, *in* BANG, Der Blutzucker, p. 69.

(2) PARISOT et MATHIEU, Hyperglycémie expérimentale par ingestion (*C. R. Soc. Biol.*, 1913, I, p. 494).

(3) BANG, *loc. cit.*, p. 73.

(4) WOODYATT et SANSUM, Timed intravenous injections of glucose at lower rates (*Journal of biol. Chem.* vol., 29).

(5) KAUSCH, *Deut. medizinische Wochenschrift*, 5 janvier 1911.

(6) UNDERHILL, Plusieurs mémoires in *Journ. biol. Chem.*, 1916, vol. 27.

dans la maladie d'Addison, il y avait souvent de l'hypoglycémie. Deux malades de Porges avaient des glycémies de 0gr,5 et 0gr,3 au litre : dans quatre cas, Bernstein a également trouvé des glycémies très faibles. Il est vrai, que, chez d'autres addisoniens, on a trouvé des glycémies normales.

Les hyperglycémies. — Au contraire des hypoglycémies, le problème des hyperglycémies a, en clinique, un intérêt considérable. Deux cas sont à distinguer, suivant qu'il s'agit d'une hyperglycémie passagère, transitoire, ne troublant que par accident le rythme glycémique normal, ou que l'on a affaire à une hyperglycémie permanente.

Hyperglycémies passagères. — Elles sont extrêmement fréquentes, dans leurs degrés modérés surtout. C'est une réaction presque banale à l'action d'une série d'agents physiques, toxiques et infectieux. Ces actions ont été minutieusement étudiées chez l'animal ; mais bon nombre d'entre elles ont pu être aussi retrouvées en clinique humaine.

L'abaissement de la température extérieure est un facteur susceptible de provoquer l'hyperglycémie. Un bain très froid la détermine chez l'animal, comme l'ont montré Lépine, Luthje, Araki. Glaessner a constaté une glycosurie transitoire chez des hommes tombés accidentellement à l'eau. Il est vrai que, dans ce cas, l'influence d'une glycosurie émotive pourrait aussi bien être admise.

Parmi les hyperglycémies toxiques, la première place revient à celle qui est provoquée par l'injection d'adrénaline. D'innombrables recherches ont montré que, chez l'animal, même à jeun, on peut toujours arriver à provoquer hyperglycémie et glycosurie au moyen d'une dose suffisante du toxique. Chez l'homme, on a étudié les phénomènes provoqués par l'injection sous-cutanée d'une dose thérapeutique, allant de un demi à un milligramme d'adrénaline. Dans ces conditions, Frank (1), Leire (1), ont toujours trouvé de l'hyperglycémie allant jusqu'à doubler le taux glycémique initial. Mais ils n'ont pas obtenu de glycosurie. En collaboration avec M. Claude (2), j'ai montré qu'elle se produit au contraire presque toujours, par l'injection sous-cutanée d'un milligramme d'adrénaline, quand on a soin de donner au sujet 100 grammes de glucose à absorber après l'injection. Nous avons également vu que l'on provoque la même glycosurie en remplaçant l'adrénaline par l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse de bœuf ; mais nous n'avons pas étudié la glycémie.

Cette glycémie adrénalique est extrêmement importante, en raison du rôle considérable qui doit être accordé aux capsules surrénales dans le métabolisme des hydrates de carbone. C'est par l'intermédiaire d'une hyperadrénalinémie que se produiraient les hyperglycémies et glycosuries qui suivent la piqûre du bulbe, les excitations des nerfs périphériques, l'asphyxie, l'intoxication par la caféine, la strychnine.

Mais l'hyper-adrénalinémie n'est pas constante et d'autres causes peuvent agir pour provoquer des hyperglycémies toxiques. Ce serait le cas, d'après Bang, dans l'intoxication par la cantharidine, le sublimé, les sels d'urane. Enfin les hyperglycémies qui suivent la saignée et surtout l'extirpation du pancréas se produisent aussi, malgré que l'animal ait été préalablement décapsulé (Frouin).

Comme nous l'avons dit plus haut, la plupart de ces actions peuvent accidentellement s'exercer sur l'homme : on sait, depuis longtemps, que, sous leur influence, peuvent apparaître des glycosuries, mais, à notre connaissance, l'étude du sang n'a été que rarement faite. Cependant Liefmann et Stern (3) ont trouvé de l'hyperglycémie dans les tumeurs cérébrales, Leire (3) dans l'hémorragie cérébrale, Tachau (3) dans l'intoxication saturnine, divers auteurs au cours des néphrites chroniques. Mais elle y est toujours assez minime et elle manque dans bon nombre de cas.

Au cours d'une série de maladies infectieuses, divers médecins ont aussi démontré l'hyperglycémie. C'est surtout dans la pneumonie qu'elle est assez nette, sans jamais être considérable (Liefmann et Stern, Hollinger, Rolly et Oppermann). Est-elle d'origine toxique comme le veulent les uns, asphyxique, comme le prétendent d'autres? Il n'est pas aisé de le dire. Elle ne semble pas, de toute manière, avoir d'importance pour le pronostic.

Hyperglycémies permanentes. — Nous entendrons par là celles qui tiennent à une déformation permanente, non accidentelle, de la nutrition de l'individu. Ce sont les glycémies du diabète.

Nous croyons que, dans le diabète de l'homme, l'hyperglycémie, au sens que nous allons préciser, est une règle presque absolue. Ce n'est cependant pas là une question tranchée et cela nous amène au problème du diabète d'origine rénale, au

(1) Cités d'après BANG, *loc. cit.*, p. 95.

(2) CLAUDE et BAUDOUIN, Glycosurie hypophysaire et glycosurie adrénalique (*C. R. Soc. Biologie*, 21 décembre 1912).

(3) Cités d'après BANG, *loc. cit.*

diabète dit « rénal ». Il a été posé par M. Lépine dès 1895 et il est en discussion depuis cette époque (1). Qu'il existe un élément rénal dans toute glycosurie, c'est indiscutable, mais existe-t-il des glycosuries exclusivement rénales? Existe-t-il des individus ayant une glycémie normale, un métabolisme normal pour les hydrates de carbone et chez lesquels la glycosurie est uniquement liée à une augmentation de perméabilité du filtre rénal pour le glucose? Ce serait le cas, en médecine expérimentale, pour la glycosurie provoquée par la phloridzine: mais le diabète phloridzique ne ressemble guère au diabète humain. Cependant, les faits de ce genre, pour être rares, existent: on en a rapporté, dans ces dernières années, des cas bien étudiés. Cette question se rattache à celle du seuil glycémique de la glycosurie.

On a vécu longtemps sur une affirmation de Claude Bernard que la glycosurie exigerait, pour se produire, un seuil glycémique d'environ 3 grammes par litre. C'est une erreur absolue. On voit, en règle, du sucre dans l'urine avec une glycémie beaucoup moindre. On peut même dire que toute hyperglycémie, si minime soit-elle, s'accompagne d'une hyperglycosurie, d'une augmentation de la glycosurie normale. Mais comme la recherche et le dosage de petites quantités de sucre dans l'urine sont des opérations fort délicates (2), ces glycosuries minimales sont souvent méconnues. Il est vrai qu'à partir d'un certain taux d'hyperglycémie le rein est largement forcé et la glycosurie devient évidente et grossière. Mais ce taux même est presque toujours inférieur à 2 grammes. Nous devons sur ce point à Hammann et Hirshmann (*loc. cit.*) une étude minutieuse. Ils donnent du glucose à absorber à une série de sujets normaux ou petits diabétiques. Ils suivent la courbe hyperglycémique par des dosages répétés, et aux mêmes moments, recueillent des échantillons de l'urine. En comparant ainsi aux mêmes moments le sang et l'urine, ils ont vu que, dans la grande majorité des cas, la glycosurie devenait évidente quand le taux glycémique atteint $1^{gr},7$ à $1^{gr},8$. *C'est là, pour eux, le seuil glycémique habituel de la glycosurie et il varie peu, d'un sujet à l'autre et du sujet normal au diabétique.* Dans l'insuffisance rénale (néphrites chroniques) le seuil *peut* s'élever de quelques dixièmes.

Pour pouvoir parler d'une glycosurie « rénale » il faudra donc avoir une glycosurie importante avec une glycémie notablement inférieure à ces chiffres. Tel était le cas du malade de Lewis et Mosenthal chez lequel une glycémie de $1^{gr},2$ s'accompagnait d'une forte glycosurie.

Le diabète rénal existe donc, mais il est rare. Dans l'immense majorité des cas, la glycosurie ne survient qu'avec des glycémies de $1^{gr},8$, $1^{gr},9$ par litre. Il n'y a pas proportionnalité entre la glycosurie et la glycémie. Chez les diabétiques, d'une manière très générale, aux glycémies fortes correspondent des glycosuries considérables: mais il est impossible de préciser davantage.

Bien avant qu'aient paru les recherches susdites, nous avions, M. Gilbert et moi, consacré un mémoire aux glycémies du diabète humain et, dans tous les cas, observé de l'hyperglycémie. Mais il faut, pour la rencontrer, se placer dans des conditions convenables. Ce serait une erreur absolue de croire que, chez un diabétique donné, le taux glycémique est invariable et uniforme. Ce serait bien étrange, étant données les oscillations observées chez le sujet normal. Nous avons vu que la glycémie subit, du fait des influences alimentaires, des variations bien plus fortes qu'à l'état normal.

Nous avions été guidés, dans l'étude du rythme de la glycémie diabétique, par la connaissance du rythme urinaire, bien étudié par MM. Gilbert et Lereboullet (3). En fractionnant de quatre en quatre heures (donc en six échantillons) les urines des vingt-quatre heures, ils ont montré que trois types peuvent s'observer (4).

Dans le premier, la glycosurie est franchement *intermittente* et uniquement *post-prandiale*. Le second concerne les glycosuries *subcontinues*, dans lesquelles, outre les périodes digestives, on peut trouver du sucre dans les échantillons subséquents, la glycosurie faisant défaut dans les périodes les plus éloignées des repas. Dans le troisième type enfin, la glycosurie est continue et ne manque dans aucun échantillon. D'une manière générale, le premier type correspond aux diabètes légers, le troisième aux formes graves.

A priori, il était vraisemblable que des oscillations de la glycémie précèdent et commandent celles de la glycosurie: c'est en effet ce que l'expérience nous a montré.

(1) LÉPINE, L'élément rénal dans la glycosurie. Nouvelle théorie de la glycosurie phloridzique (*Semaine médicale*, 24 septembre 1913).

(2) GILBERT et BAUDOUIN, Recherche et dosage des hydrates de carbone de l'urine normale. La glycurie physiologique (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, juillet 1911).

(3) GILBERT et LEREBOULLET, Du rythme de la glycosurie dans le diabète sucré (*Bull. Soc. méd. hôp.*, 1909, t. XXVIII p. 897).

(4) Au cours de ces épreuves de glycosurie fractionnée on cherchait à voir comment le malade se comporte, quand il est à l'alimentation normale. Aucun régime n'était donc prescrit à ce moment.

En examinant en effet, le matin à jeun, le plus loin possible des repas, des malades des deux premiers types, nous sommes dans une période où l'urine est libre de sucre et nous avons constaté que la glycémie était normale. Chez les sujets présentant au contraire un rythme de glycosurie continue, il en va tout autrement : même en se plaçant le plus loin possible des repas, on constate encore une très forte hyperglycémie, puisque la moyenne des cinq cas examinés donne le chiffre de 3gr,71 de glucose par litre. On comprend donc que la glycosurie soit permanente, et cela montre la superposition des deux rythmes sanguin et urinaire.

Chez les mêmes malades, il est évidemment fort important de faire une étude méthodique des variations de la glycémie, sous l'influence de telle ou telle classe d'aliments. A notre connaissance (1), il n'existe de données que sur l'influence de l'ingestion des hydrocarbones. Cela est insuffisant, car on n'a évidemment pas le droit, tout au moins dans les grands diabètes avec dénutrition, de considérer comme négligeable le rôle des protéiques et des matières grasses sur la glycémie. Ce point appelle de nouvelles recherches.

Nous nous sommes bornés, M. Gilbert et moi, à l'épreuve de la glycémie alimentaire, par ingestion de glucose, suivant la technique rappelée plus haut. Nous avons constaté, *chez tous nos malades, que cette absorption de glucose provoque une hyperglycémie considérable. C'est la vraie signature hématologique du processus diabétique.*

Chez les malades du premier groupe (glycosuries intermittentes), la moyenne de la glycémie à jeun était de 1gr,12 de sucre par litre, chiffre normal. Au bout d'une heure, on a une glycémie moyenne de 2gr,32. L'augmentation est de 1gr,20. Elle est cinq fois supérieure à celle des sujets normaux (0gr,25).

La même courbe s'observe à peu près chez les malades du deuxième groupe.

Chez les diabétiques à glycosurie continue, on part d'un taux glycémique élevé : mais il subit une forte élévation par l'ingestion de glucose. Dans les quatre cas que nous avons examinés, la moyenne donnait une glycémie de début de 3gr,70 au litre. Une heure après le repas sucré, la moyenne de la glycémie était de 5gr,61 (2). C'est là un chiffre énorme : il est rare que, dans les plus grands diabètes, le chiffre de 6 grammes au litre soit dépassé, à moins qu'on examine le sang au moment du coma diabétique. Dans des cas de cet ordre, M. Lépine a observé une glycémie de 10gr,6 au litre et nous-même avons obtenu le chiffre formidable de 13gr,6.

Il est vraisemblable que des épreuves systématiques d'ingestion d'albumines et de matières grasses donneront des résultats importants : mais, telle quelle, l'épreuve de la glycémie expérimentale montre combien il est essentiel, quand on étudie la glycémie diabétique, de ne pas se borner à un seul dosage. Un seul chiffre ne signifie pas grand'chose, et il ne signifie rien du tout quand les conditions dans lesquelles il a été obtenu ne sont pas exactement précisées.

Dans ces dernières années, l'emploi des micro-méthodes a permis d'apporter à l'étude de la glycémie diabétique une série d'importantes contributions. Tout le monde a noté, comme nous, cette énorme hyperglycémie alimentaire du diabète sucré. De plus, en se servant de sa méthode, Bang (3) et son élève Leire ont suivi au jour le jour des diabétiques en traitement et ont confirmé et étendu d'anciennes recherches de Liefmann et Stern. D'une manière générale, ils ont vu diminuer l'hyperglycémie à mesure que baissait le sucre urinaire. Le plus souvent, quand il n'y a plus de sucre dans l'urine, la glycémie retombe à la normale. Mais on voit aussi d'assez nombreux malades chez lesquels l'urine devient libre de sucre alors que le chiffre de la glycémie est encore assez élevé. Il est évident que ces sujets ne peuvent être considérés comme « nettoyés » : le régime strict doit continuer à leur être imposé et il faut souvent longtemps avant qu'il ne réduise franchement la glycémie à la normale.

Ces cas de dissociation entre la glycosurie et la glycémie se voient dans les diabètes anciens. Ils tiennent à l'imperméabilité rénale pour le sucre, qui devient de plus en plus grande à mesure que le diabète vieillit. Ces faits sont à rapprocher de ce qui a été vu par de nombreux auteurs au cours du coma diabétique, état dans lequel le rein est toujours très malade et où il est fréquent d'observer des hyperglycémies considérables avec de faibles glycosuries.

Par l'emploi de la méthode de Lewis-Benedikt,

(1) Dans le mémoire que nous avons plusieurs fois cité, Jacobsen dit avoir donné à des diabétiques des albumines et des graisses, sans aucun effet sur la glycémie comme chez le sujet normal. Ses chiffres valent pour le diabète léger, du type arthritique ; mais il résulte de la lecture de son travail qu'il n'a pas examiné de grands diabètes avec dénutrition et pour eux la question reste entière.

(2) Dans le seul cas où nous ayons pu faire trois examens, c'est la glycémie de deux heures après l'ingestion qui fournissait le plus haut chiffre. Avant : 4gr,35 ; après une heure : 5gr,33 ; deux heures après : 5gr,77.

(3) *In* BANG, *loc. cit.*, p. 134 et suivantes.

ou de ses dérivés, les auteurs américains ont, de leur côté, étudié les mêmes problèmes. Dans sa thèse, M[lle] Mendelssohn a résumé leurs recherches et y a ajouté les siennes propres. Ils ont vu à leur tour que l'hyperglycémie provoquée par l'ingestion de glucose, chez le diabétique, n'est pas à comparer avec celle que l'on obtient chez le sujet normal. Chez le diabétique, elle est beaucoup plus forte et plus traînante. Ce n'est jamais au bout d'une heure que le maximum est atteint.

En mettant les malades à un régime sévère de réduction alimentaire, on peut, d'après les auteurs américains et M[lle] Mendelssohn, observer trois sortes de cas.

Dans les formes les plus légères, le sucre sanguin revient à la normale en même temps que la glycosurie disparaît.

Dans une deuxième série de faits, le sucre urinaire ayant disparu, la glycémie reste à un taux plus ou moins élevé, mais fixe. Ces cas seraient d'un bon pronostic.

Dans d'autres cas enfin, la glycémie continue à augmenter, malgré la disparition du sucre dans l'urine. Ici le pronostic devient sombre : il faut craindre le coma diabétique.

Peut-être ces conclusions sont-elles un peu schématiques : mais leur intérêt ne fait aucun doute et plaide puissamment en faveur de l'étude systématique de la glycémie des diabétiques.

Si l'examen du sang est important, en clinique ce n'est pas seulement chez les diabétiques avérés, mais également chez ceux qui sont menacés de le devenir, chez ces sujets que M. Gilbert et moi avons appelés des « prédiabétiques », et que M. Achard appelle des « diabétiques frustes ». Dans un travail déjà cité (1) nous nous exprimions comme suit : « Les chiffres que nous avons fournis chez les sujets normaux et les diabétiques nous mettent en présence de deux groupes de faits : d'une part, les sujets normaux, chez lesquels l'hyperglycémie alimentaire est faible et le coefficient glycémique peu élevé ; d'autre part, les diabétiques, chez lesquels cette hyperglycémie est manifeste et le coefficient très élevé.

« Il est certain *a priori* que ces groupes ne sont pas isolés, que des faits de transition les rattachent en comblant leur intervalle, que l'hyperglycémie alimentaire, étudiée chez un grand nombre de sujets normaux, prédiabétiques et diabétiques formerait une échelle ascendante et partout continue, que l'on pourrait d'autre part remonter chez le même malade s'il était possible de l'examiner d'une façon répétée et régulière depuis l'état normal jusqu'à la période de diabète confirmé.

« Nous avons cherché des faits rentrant dans cet intervalle qui sépare l'état normal de l'état diabétique. Nous en avons rencontré au cours de certaines manifestations de la diathèse arthritique et dans quelques maladies du foie. »

Les faits observés chez les arthritiques méritent qu'on s'y arrête quelque peu. Nous avons fait l'épreuve de la glycémie expérimentale chez des individus présentant de la façon la plus nette les stigmates de l'arthritisme (eczéma, migraine, névralgies, obésité...). Beaucoup avaient, au sucre près, bien des attributs du diabète. Nous avons régulièrement trouvé chez eux une forte hyperglycémie alimentaire et un coefficient glycémique élevé. Il y a certes longtemps que Bouchard a insisté sur les relations de l'arthritisme avec le diabète : mais on ne peut nier que l'épreuve de la glycémie alimentaire ne figure nettement cette filiation morbide.

Nous arrêterons ici cette revue générale sur l'étude clinique des glycémies. Nous espérons que le lecteur en tirera l'impression de leur importance et de leur intérêt. C'est d'ailleurs une loi générale : toutes les fois que cela est possible, il faut remonter à l'étude du sang, milieu vivant et intérieur. Elle est autrement instructive que l'examen du liquide excrémentitiel qu'est l'urine.

(1) GILBERT et BAUDOUIN, Influence de l'alimentation hydrocarbonée sur la glycémie normale et diabétique (L'épreuve de la glycémie alimentaire) (*Bulletins et Mémoires Soc. méd. hôp.*, séance du 8 juillet 1910).

ÉTUDE SUR LES VARIATIONS
DE LA CRÉATINE ET DE LA CRÉATININE URINAIRES

PAR

RATHERY
Professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Tenon

BINET
Interne des hôpitaux de Paris.

DEFFINS
Externe des hôpitaux de Paris.

Les corps créatiniques entrent dans la composition des différents tissus de l'organisme ; le sang en est assez pauvre, mais, par contre, les muscles (2) en renferment une assez grande quantité (35 à 57 p. 100 de l'azote total du muscle squelettique). D'après leur teneur en corps créatiniques, on peut classer les organes de la façon suivante : muscles, testicule, cerveau, foie, rein, poumon, rate, thyroïde et thymus.

(2) FOLIN et DENIS ont récemment admis que la créatine n'existe pas sous cette forme dans le tissu musculaire ; c'est après la mort du muscle que la créatine est mise en liberté.

Nature et rapports chimiques des corps créatiniques. — La *créatine* a été découverte par Chevreul dans la viande en 1834.

La fixation du glycocolle sur le cyanamide donne la glycocyamine ; un des dérivés méthylés de ce corps est la créatine.

Si, au lieu de fixer le glycocolle, on fixe de l'ammoniaque sur le cyanamide, on a la *guanidine*.

Les parentés chimiques entre la créatine, l'urée, la guanidine, l'arginine sont intéressantes à rappeler.

La *créatinine* dérive de la glycocyamidine, qui résulte elle-même de la perte d'une molécule d'eau de la glycocyamine; c'est un dérivé méthylé de la glycocyamidine ; la créatinine est l'anhydride de la créatine.

Sources de la créatine et de la créatinine. — Le métabolisme des corps créatiniques est encore entouré de beaucoup d'obscurité ; cependant les recherches de O. Folin ont déjà permis d'entrevoir l'intérêt capital qui s'attache à l'étude de ces corps.

On peut admettre aux corps créatiniques une double origine :

a. **Source exogène.** — La viande est la source principale de la créatine exogène, mais il semble bien que cette source exogène ne joue qu'un rôle très limité dans l'élimination de la créatinine normale.

b. **Source endogène.** — Un sujet normal mis au régime lacto-végétarien (sans créatine) continue à excréter de la créatinine. O. Folin a montré que « la quantité absolue de créatinine éliminée dans l'urine d'un individu s'abstenant de viande est une quantité constante différente pour des individus différents, mais tout à fait indépendante de la *quantité d'azote totale éliminée* ». Cette constante créatinique est remarquablement fixe pour un individu donné pendant des mois et des années ; on peut admettre qu'elle constitue un déchet *endogène* qui pourrait ainsi permettre d'étudier dans une certaine mesure la *désassimilation azotée endogène*. On voit dès lors l'intérêt capital de sa recherche et de ses variations dans les états pathologiques.

Est-il possible à l'heure actuelle de donner sur ce métabolisme des indications plus précises? La créatinine excrétée par l'homme sain provient de la créatine; ce serait par déshydratation, peut-être plus spécialement dans le foie, que cette créatine serait transformée en créatinine. Mais cette créatinine urinaire paraît bien ne représenter qu'une partie seulement de la créatine formée dans l'organisme ; des quantités importantes de créatine seraient détruites dans l'organisme par oxydation.

Méthodes de dosage. — Le dosage de la créatine et de la créatinine dans les urines se fait facilement grâce à la méthode colorimétrique de Jaffé préconisée par O. Folin, basée sur la réaction colorée que donne la créatinine avec l'acide picrique, en présence de soude. La coloration, d'un rouge orangé, est plus ou moins vive selon la quantité de créatinine et peut être comparée à la teinte d'une solution de bichromate de potasse. Cette méthode nécessite l'emploi du colorimètre de Duboscq ; dans une des cuves de l'appareil, on verse une solution demi-normale de bichromate de potassium et on déplace la vis de façon que le liquide soit examiné sous une épaisseur de 8 millimètres. Dans l'autre cuve, on verse le liquide à étudier, mais qu'on a préalablement traité de la façon suivante : dans une éprouvette de 500 centimètres cubes on verse 10 centimètres cubes d'urine, 15 centimètres cubes d'une solution saturée d'acide picrique et 10 centimètres cubes d'une solution de soude à 10 p. 100 ; le tout est agité, et après un repos de cinq minutes on ajoute de l'eau distillée dans l'éprouvette jusqu'au moment où l'on atteint le volume de $0^{l},500$. Le liquide est alors examiné au Duboscq et sa coloration est comparée à celle de la solution-étalon ; on fait varier, à l'aide de la vis correspondante, la hauteur de la colonne liquide à étudier jusqu'au moment où l'on obtient égalité de teinte entre les deux solutions ; on fait trois lectures de cette hauteur, on en prend la moyenne et du chiffre obtenu on déduit la teneur du liquide en créatinine ; les solutions sont telles qu'en divisant 8,1 par le chiffre ainsi déterminé on a, exprimée en grammes, la quantité de créatinine par litre du liquide étudié.

Tel est le dosage de la créatinine ; reste à déterminer la présence de la créatine. Pour cela, on cherche à hydrolyser la créatine en créatinine ; 10 centimètres cubes d'urine sont additionnés de 5 centimètres cubes d'acide chlorhydrique normal dans un ballon qui est ensuite placé ou bien dans un bain-marie bouillant pendant trois heures, ou mieux encore dans l'autoclave à 117° pendant un quart d'heure ; après neutralisation par de la soude normale, on fait le dosage de la créatinine d'après la technique que nous avons détaillée, et la différence entre le second et le premier chiffre traduit la quantité de créatine.

Une telle façon de procéder donne des résultats précis. Des dosages de contrôle (1) nous ont montré la nécessité de faire la lecture au colorimètre dans

(1) L. Binet, Deffins et F. Rathery, Dosage de la créatine et de la créatinine dans les urines (*C. R. des séances de la Société de biologie*, séance du 28 mars 1914, t. LXXVI, p. 544)

les cinq ou dix minutes qui suivent la préparation du liquide à étudier, de pratiquer trois lectures et d'en tirer une moyenne, d'utiliser des urines fraîches ou traitées par le thymol ou le fluorure. Cette dernière précaution est loin d'être négligeable, et récemment H.-J. Sears (1) montrait que le bacille d'Eberth cultivé en milieu peptoné donnait naissance à de la créatinine. Nous insisterons également sur la nécessité de recourir à de l'acide picrique pur (O. Folin et E.-A. Doisy) (2) et à une solution picriquée récemment préparée ou conservée à l'obscurité, car l'action de la lumière sur les solutions d'acide picrique provoque la formation d'un chromogène donnant une coloration rouge avec la soude (Andrew Hunter et W. R. Campbell) (3).

Elimination de la créatine à l'état normal. Les variations physiologiques. — Normalement, on ne retrouve dans les urines *que de la créatinine*. L'expérience montre que chez un adulte normal soumis au régime lacto-végétarien et par conséquent n'absorbant pas de créatine avec ses aliments, on dose 1 *gramme* à 1gr, 25 *de créatinine* dans les urines de vingt-quatre heures. Folin et Schæffer ont montré qu'il existait un rapport entre la créatinine éliminée et le poids du corps : en moyenne 17 à 20 milligrammes par kilogramme d'individu pour l'homme, 13 milligrammes pour la femme, 2 milligrammes pour le nourrisson.

VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES. — Ces variations devront entrer en ligne de compte dans l'interprétation des résultats qu'on obtient chez l'homme au cours de divers états pathologiques.

1° *Alimentation carnée.* — Une alimentation riche en viande amène une augmentation de la créatinine éliminée et l'apparition de créatine en nature.

L'ingestion de créatine aurait le même résultat ; cependant une partie importante de la créatine ainsi ingérée serait mise en réserve par l'organisme et l'élimination de la créatinine, pour certains auteurs, n'augmenterait même pas.

L'ingestion de créatinine provoquerait une augmentation de la créatinine éliminée, mais n'amènerait pas d'élimination de créatine.

2° *Inanition.* — Van Hoogenhuyze et Verploegh ont constaté une diminution progressive dans l'élimination de la créatinine. Par contre, on noterait nettement de la créatine dans les urines (Cathcart).

En cas d'acidose, il y a élimination abondante de créatine ; l'ingestion d'hydrates de carbone chez les inanitiés acidosiques fait disparaître à la fois l'acidose et la créatinurie (Cathcart, Underhill et Rand, etc.). Mais la créatinurie peut exister cependant en dehors de l'acidose.

De ces données cliniques il faut rapprocher des résultats récemment obtenus dans le domaine de la médecine expérimentale et confirmant les rapports existant entre la créatinurie et l'acidose.

William C. Rose (4), mettant des chiens à la diète, note une créatinurie qui disparaît avec l'alimentation : mais cette créatinurie persiste, si on fait la même expérience sur des chiens à qui on a extirpé le pancréas.

Nous citerons plus spécialement les travaux faits dans ce sens par F.-P. Underhill (5). Des lapins nourris de maïs et d'avoine font simultanément de l'acidose et de la créatinurie ; nourris de carottes, ils ont une urine alcaline, dans laquelle on ne retrouve plus de créatine. Il y a donc une relation entre l'acidose et la créatinurie. Et en effet, la créatinurie due à l'inanition disparaît si on administre aux lapins des alcalins : l'expérience ne réussit d'ailleurs que si l'inanition n'est pas trop ancienne. Toutefois la créatinurie peut exister en dehors de l'acidose ; et des chiens traités par l'hydrazine font de la créatinurie, avec alcalinité des urines.

3° *Travail musculaire.* — On a cru pendant longtemps que le travail musculaire amenait une élimination de créatine urinaire ; or il semble bien que le fait ne soit pas encore pour le moins démontré, la tétanisation des muscles du chien ne déterminant aucune modification dans leur teneur en créatine.

On a signalé une forte élimination de créatine après l'accouchement, lors de la période d'involution utérine.

Elimination des corps créatiniques à l'état pathologique. — Témoins de la désassimilation azotée endogène, les variations dans l'élimination des corps créatiniques peuvent fournir des renseignements très intéressants au cours de multiples états pathologiques.

Ce sont ces variations que nous voudrions exposer ici, en nous basant sur nos analyses personnelles

(1) H.-J. SEARS, Creatinine production by *B. coli* and *B. typhi* (*Journ. Bacteriol*, 1917, p. 187).

(2) O. FOLIN et E.-A. DOISY, L'acide picrique impur comme cause d'erreur dans le dosage de la créatine et de la créatinine (*Journal of biological chemistry*, janvier 1917, XXVIII, p. 348).

(3) A. HUNTER et W.-R. CAMPBELL, Sur un facteur jusqu'à présent négligé influant sur le dosage de petites quantités de créatinine (*Journal of biol. chem.*, janvier 1917, p. 340).

(4) WILLIAM C. ROSE, *Journ. biol. chem.*, 1916, p. 331-338.

(5) F.-P. UNDERHILL, Possible interrelations between acidosis and creatine elimination (*Proceed. Soc. exp. biol. med.*, New-York, 1916, t. XIII, p. 113-114). — Studies in creatine metabolisme (*Journ. biol. chem.*, 1916, t. XXVII, p. 127-160).

effectuées de 1912 à 1914 et sur les observations parues depuis lors sur cette importante question.

La *fièvre* détermine une augmentation de la créatinine urinaire et fait apparaître de la créatine; on sait en particulier que, dans la pneumonie, l'élimination de créatinine est d'autant plus forte que l'état général est plus grave et que dans la fièvre typhoïde ces modifications urinaires sont singulièrement accentuées (C. W. Mc Clure) (1).

Chez les *malades asthéniques*, la créatinine urinaire est nettement diminuée, et Jean-Charles Roux et Taillandier (2) ont montré que le chiffre de créatinine dans les urines était d'autant plus faible chez ces sujets que l'état général était plus altéré. Dans ce sens, nous rapporterons l'observation de B..., examiné en novembre 1918, lors de son retour d'une captivité de quatre ans en Allemagne, sujet amaigri (48 kilogrammes), hypotendu (T. A. = 11-6 au Pachon), anémié (hémoglobine 90 p. 100), asthénique sans fièvre, gardant le lit toute la journée. Ce sujet éliminait $0^{gr},48$ de créatinine par jour, sans créatine.

Les *altérations musculaires* s'accompagnent de modifications dans l'élimination urinaire des corps créatiniques : Spriggs a insisté sur l'abaissement de la créatinine au cours de la myasthénie, de l'amyotonie congénitale, des diverses dystrophies musculaires. Les *myopathiques* sont à rapprocher de cette catégorie ; récemment, des recherches effectuées en Amérique (1916-1918) par F.-H. Mc Crudden, W. Timme, S.-P. Goodfare et V.-I. Isaacson ont mis à l'ordre du jour les modifications des corps créatiniques urinaires dans la myopathie progressive ; l'examen d'un tel malade par le professeur Ch. Achard et l'un de nous (3) a montré une chute accentuée de la créatinine urinaire, sans traces de créatine, à l'encontre des idées américaines.

On a signalé l'augmentation de la créatinine avec créatinurie dans l'épilepsie, dans la *maladie de Basedow*, dans la *poliomyélite antérieure*.

Les *maladies du foie* méritent d'être considérées comme susceptibles de perturber nettement le métabolisme créatinique. L'expérimentation donne, il est vrai, sur ce sujet des renseignements contradictoires ; Verploegh et Van Hoogenhuyze, Mellanby, Klercker soutiennent en effet que le foie joue un rôle important dans la transformation de la créatine en créatinine ; par contre, O. Folin et Denis ne partagent pas cette opinion et V. Scaffidi (4) démontre que le foie n'est pas nécessaire au métabolisme de la créatine et de la créatinine.

Quoi qu'il en soit, les récentes recherches de Marcelle Wahl (5) amènent l'auteur à décrire au cours des cirrhoses (atrophiques ou hypertrophiques), au cours de l'ictère catarrhal, une créatinurie légère, qui atteint de gros chiffres en cas de néoplasie secondaire du foie.

Mais nous envisagerons surtout dans cette étude les variations urinaires des produits créatiniques au cours du *diabète* et des *néphrites*.

Au cours du *diabète*, les corps créatiniques urinaires subissent des variations qui sont très intéressantes à relever : mais, au sujet de leur dosage, des précautions doivent être prises, en rapport avec la polyphagie du malade et la composition des urines.

Le diabétique qu'on étudie doit être soumis au régime lacto-végétarien comme tous les malades dont on explore les éliminations urinaires en créatinine ; de sorte que les modifications enregistrées seront le fait, non pas d'une alimentation carnée abondante (Bouchardat, Senator, Naunyn, Noorden), mais bien des altérations dans la nutrition des malades. D'autre part, l'expérience nous a montré (6) que la présence dans les urines de glucose, d'acétone, d'acide β-oxybutyrique pouvait influer sur le chiffre du dosage de la créatine et de la créatinine, mais les différences notées sont toujours faibles ; seul l'acide acétylacétique peut, par sa présence dans une urine, constituer une cause d'erreur dans l'interprétation à l'état isolé de la créatine et de la créatinine ; il ne modifie en rien le chiffre de la créatinine totale, c'est-à-dire de la somme : créatine + créatinine. Le fait de chauffer l'urine en présence d'acide phosphorique, au bain-marie, à une température de 65 à 70 degrés, sous une pression de 210 millimètres de mercure, pendant un temps variable de trois quarts d'heure à une heure et demie, permet d'éliminer cette source d'erreur (méthode de Graham et Poulton).

(1) C.-W. Mc Clure, L'élimination de créatine, de créatinine et d'acide urique dans les maladies aiguës fébriles (*The Archives of internal medicine*, 15 déc. 1918, t. XXII, p. 719).

(2) Jean-Charles Roux et Taillandier, La valeur séméiologique de la créatinine et sa diminution dans les urines de certains malades asthéniques (*Archives des maladies de l'appareil digestif*, 1911, p. 649).

(3) Ch. Achard et Léon Binet, Myopathie progressive. Recherches biologiques (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 21 juin 1918, p. 630, et *Archives de méd. exp. et d'anat. pathol.*, 1919).

(4) V. Scaffidi, Sur l'échange de la créatine et de la créatinine en conditions normales et à la suite de la suppression de la circulation hépatique (*Arch. ital. de biol.*, t. LXI, 30 juillet 1914, p. 153).

(5) Marcelle Wahl, Créatinine et créatine (Thèse doctorat Paris, 1917-1918, n° 127, et *Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol.*, 1918, t. XXVIII, n° 2, p. 105).

(6) L. Binet, Deffins et F. Rathery, Dosage de la créatine et de la créatinine dans les urines, *loc. cit.* — De l'influence de la présence dans l'urine d'acide acétylacétique sur le dosage exact de la créatinine et de la créatine par la méthode colorimétrique de Folin (*C. R. des séances de la Soc. de biol.*, t. LXXVII, 1914, p. 479).

NOMS.	DATE DE L'EXAMEN.	VOLUME des urines.	RÉGIME.	AZOTÉMIE.	CRÉATININE des 24 heures.	CRÉATINE des 24 heures
M. M..........	8-9 juillet 1913.	2l,375	lacto-végétarien.	2gr,20	0gr,40	0gr,13
	14-15 juillet.	1l,150	—	1gr,40	0gr,70	
	17-18 septembre.	1l,500	—	1gr,62	0gr,15	
	8-9 octobre.	2l	—	2gr,43	0gr,22	0gr,04
	3-4 novembre.	1l,550	—	1gr,91	0gr,24	0gr,08
P.............	31 octobre 1913.	1l,275	lacto-végétarien.	3gr,66	0gr,54	0gr,19
	24-25 novembre 1913.	0l,750	—		0gr,28	
L.............	4-5 juillet.	1l,800	végétarien.		0gr,77	0gr,14
	27-28 juillet.	1l,800	—	0gr,81	0gr,99	

En prenant ces différentes précautions, nous avons examiné 21 diabétiques, dont 11 avaient un diabète consomptif et 10 un diabète simple. Des différents dosages, dont l'étude détaillée a été exposée ailleurs (1), nous pouvons conclure que, dans le diabète consomptif, il y a un chiffre élevé de créatine et que ce chiffre est d'autant plus élevé que le diabète est plus grave ; cette créatinurie marche souvent de pair avec l'acidose, mais la concordance n'est pas constante : la créatinine est en général légèrement augmentée et la créatinine totale (créatine+créatinine) peut atteindre des chiffres élevés (3gr,39, 4gr,51, 4gr,37). Dans le diabète simple, au contraire, la créatinine avoisine les chiffres normaux et la créatine est souvent absente, mais dans quelques cas, nous avons enregistré des chiffres non négligeables de créatine (0gr,20, 0gr,38, 0gr, 84).

Rapprochons de ces observations cliniques les résultats expérimentaux de Kwanji-Tsuji (2) qui détermine, par injection d'adrénaline, et une glycosurie bien connue et une créatinurie nette.

Quant aux *néphrites*, elles entraînent une diminution dans la teneur des urines en corps créatiniques, d'après un mécanisme diversement interprété selon les expérimentateurs. On a en effet considéré le rein comme un organe capable de transformer la créatine en créatinine (Gérard), mais les travaux de V. Scaffidi (3) viennent de modifier cette conception. Au cours de la circulation artificielle d'un liquide contenant de la créatine, le rein survivant d'un chien élimine une urine où l'on trouve de la créatine à un autre degré de concentration ; il n'y a donc pas filtration simple mais séparation spécifique de la créatine par le rein ; d'autre part, il n'y a pas trace de créatinine ni dans le produit de la sécrétion rénale, ni dans le liquide circulant, même au bout de six à huit heures de circulation artificielle.

Nous avons porté la question sur le terrain clinique et nous rapportons quelques-unes de nos observations (voir tableau) :

Ces chiffres nous montrent que la créatinine est diminuée dans les lésions rénales : nous pourrions citer encore l'observation de C..., chez qui la créatinine oscille entre 0gr,50 et 0gr,80, celle de L... qui a de 0gr,57 à 0gr,84 de créatinine ; de V... qui a des chiffres de 0gr,49, 0gr,51 de créatinine. Quant à la créatine elle est souvent absente et, lorsqu'elle existe, on en dose des quantités faibles.

Nous avons pu, de plus, constater chez un certain nombre de néphritiques que l'ingestion de viande n'amenait pas d'augmentation dans l'excrétion de la créatine et de la créatinine ; le nombre de nos recherches est trop peu élevé pour pouvoir tirer de ce fait curieux une conclusion ferme, mais nous croyons intéressant cependant de le signaler.

Comment interpréter cette diminution de l'excrétion de créatinine chez les néphritiques?

Le fait que la créatine existe à un taux très faible ou manque souvent dans les urines des albuminuriques nous fait repousser la théorie qui veut que le rein transforme la créatine en créatinine. S'il en était ainsi, en effet, ne devrait-il pas y avoir une créatinurie en cas de néphrite, et une créatinurie d'autant plus élevée que la lésion rénale est plus grave?

Quant à la diminution de la créatinine dans les urines des néphritiques, il semble qu'on peut lui attribuer une double cause : une cause rénale et une cause générale.

Le fait que le rein est lésé amène un trouble dans l'*élimination* des corps créatiniques, et cette défi-

(1) F. Rathery, L. Binet et M. Deffins, Créatine et créatinine urinaires chez les diabétiques (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 3 avril 1914).

(2) Kwanji-Tsuji, The output of creatine in glycosuria (*Biochem. Journ.*, 1915, p. 449-455).

(3) V. Scaffidi, Sur la part que prend le rein à la destruction de la créatine et à la formation de la créatinine (*Archivio di fisiologia*, t. XIII, p. 163, janvier 1915).

cience dans l'excrétion urinaire de la créatinine entraîne une rétention de créatinine dans le sang. V. G. Myers et W.-G. Lough (1) ont étudié simultanément la créatinine dans le sang au cours des néphrites et l'état de la fonction rénale par l'épreuve de la phtaléine; d'après ces auteurs, quand la proportion de la créatinine atteint 2mg,5 à 3 milligrammes pour 100 centimètres cubes de sang, on doit être défiant; si elle varie de 3 à 5 milligrammes, la situation devient sérieuse; au delà de 5 milligrammes, on peut prédire infailliblement la mort.

Mais ce facteur rénal n'est peut-être pas suffisant pour expliquer l'abaissement de la créatinine urinaire au cours des néphrites. L'observation nous a montré que la diminution de la créatinine urinaire n'était pas en rapport avec le degré de l'azotémie, soit qu'on compare entre eux les différents malades, soit que chez un même sujet on étudie parallèlement, au fur et à mesure de l'évolution de la maladie, la rétention d'urée sanguine et l'excrétion urinaire de créatinine. Dans ce sens, la quantité de créatinine urinaire peut vraisemblablement traduire aussi l'état de nutrition du patient, et certaines diminutions de créatinine urinaire chez des rénaux, sans azotémie, semblent en rapport avec une diminution de la *formation* de créatinine dans les tissus : la déficience est alors non pas dans l'élimination, mais dans la production des corps créatiniques.

***

Des chiffres que nous rapportons, nous pouvons conclure à l'intérêt de l'étude des variations pathologiques des corps créatiniques dans les urines; la simplicité et la rapidité du dosage de ces substances sont des avantages qui méritent d'être retenus, de sorte que le médecin peut se rendre compte d'une façon précise de l'état de leur métabolisme dans l'organisme malade.

(1) V.-G. MYERS et W.-G. LOUGH (New-York), La créatinine du sang dans les néphrites (*The Archives of internal medicine*, 15 octobre 1915, p. 536).

L'ACIDE GLYCURONIQUE URINAIRE

SA VALEUR POUR LE DIAGNOSTIC DE L'INSUFFISANCE HÉPATIQUE

PAR

le Dr M. CHIRAY,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

L'acide glycuronique urinaire (*) déjà entrevu par Musculus et von Mering en 1875, puis par Jaffé, a été découvert par Schmiedeberg et Meyer (1) en 1879, grâce à l'hydrolyse de l'urine de chiens qui avaient ingéré du camphre. C'est un corps très voisin du glucose, dont il ne diffère que par la substitution d'un radical acide à un radical alcoolique. Le glycose a pour formule de constitution $COH\text{-}(CHOH)^4\text{-}CH^2OH$ et l'acide glycuronique $COH\text{-}(CHOH)^4\text{-}COOH$.

I. Recherche de l'acide glycuronique dans l'urine. — L'acide glycuronique urinaire réduit la liqueur de Fehling, mais il partage cette propriété avec un certain nombre de corps, en particulier, le glucose. Il est nécessaire, pour l'identifier, de recourir à divers procédés chimiques. Différentes réactions ont été proposées qui sont toutes bonnes lorsque la quantité d'acide glycuronique urinaire est quelque peu importante. Malheureusement il n'en est pas ainsi avec l'urine normale, qui ne contient qu'une faible proportion de ce corps. Aussi convient-il d'utiliser pour cette recherche la réaction à la naphto-résorcine découverte par Tollens et Rorive (6), étudiée par Tollens et Stern (7), perfectionnée par Grimbert et Bernier (8) et enfin par le professeur Roger (9 et 35). On peut également se servir du polarimètre pour déceler l'acide glycuronique de l'acide glycuronique urinaire.

Le dosage chimique est très compliqué. Différentes méthodes ont été proposées par Bernier, Neuberg et Neumann, et plus récemment par Medigreceanu (10). Mais, en clinique courante, ces méthodes sont trop compliquées et on doit utiliser le procédé plus simple du dosage colorimétrique.

1° Procédé de Roger pour déceler l'acide glycuronique urinaire (9 et 35). — Dans le

(*) Le présent travail était en cours au début de la guerre. Avec mon maître, M. le professeur Roger et dans son service de l'Hôtel-Dieu, nous avions commencé une série de recherches systématiques sur la glycuronurie. On trouvera ici l'exposé de la question au moment où notre collaboration fut interrompue. Des notes ultérieures préciseront certains points que nous avons étudiés depuis ce moment.

Je dois aussi des remerciements à mon autre maître M. le professeur Gilbert, qui a bien voulu me permettre de faire pour ce travail un certain nombre de recherches sur les malades de son service.

tube d'un centrifugeur on verse 5 centimètres cubes de l'urine à examiner. On ajoute $0^{cc},2$ d'ammoniaque, puis 2 centimètres cubes de la solution commerciale de sous-acétate de plomb (extrait de Saturne). Il se fait un abondant précipité qui renferme la totalité de l'acide glycuronique. On complète le tube avec de l'eau distillée contenant 1 p. 100 d'ammoniaque. On centrifuge, on décante et on lave à deux reprises avec l'eau ammoniacale. Le précipité est délayé dans 5 centimètres cubes d'eau distillée et la bouillie blanche ainsi obtenue est versée dans un tube à expérience. On ajoute un demi-centimètre cube d'une solution alcoolique de naphto-résorcine à 1 p. 100 et, pour entraîner le dépôt qui reste sur les parois du tube centrifugeur, on verse $5^{cc},5$ d'acide chlorhydrique pur. Le tout est ensuite reversé dans le tube à expérience, qui est porté au bain-marie bouillant. Au bout d'un quart d'heure, on reprend le tube, on le refroidit sous un courant d'eau et on agite le liquide avec 10 centimètres cubes d'éther.

Si l'urine ne contient pas d'acide glycuronique, la coloration sera très légèrement rosée. C'est la teinte qu'on obtient quand on chauffe simplement la naphto-résorsine avec l'acide chlorhydrique.

Quand l'urine renferme de l'acide glycuronique, l'éther prend une teinte violette, plus ou moins foncée suivant la proportion d'acide. La comparaison devient ainsi très simple, puisqu'il suffit d'apprécier les variations d'intensité d'une seule et même nuance. Dans certains cas, la séparation de la couche éthérée colorée se fait difficilement. Il est alors facile de la produire instantanément en ajoutant au mélange de l'eau salée.

Jamais on n'observe les teintes rouges ou jaunes, qui sont si fréquentes par l'ancien procédé de Grimbert et Bernier et que M. Roger a montré être en rapport avec la présence de substances réductrices.

Ajoutons en terminant qu'il est indispensable de faire la recherche sur des urines relativement fraîches. L'urine vieille de vingt-quatre heures ne garde plus les mêmes réactions qu'au moment de l'émission.

La sensibilité de la méthode est extrême dans ces conditions. M. Roger a montré que la réaction reste très nette quand on la fait sur de l'eau dans laquelle on a dissous 2 milligrammes d'acide glycuronique par litre.

Le procédé de Roger est pratique et d'application très facile. Les sels de plomb étant très lourds, la centrifugation se fait rapidement. Il est inutile que l'appareil soit doué d'une grande vitesse. Les centrifugeurs à eau ou à main sont suffisants. Si on n'en a pas à sa disposition, on peut opérer par filtration, mais les liquides passent lentement et les lavages exigent un temps assez considérable. Dans tous les cas, il est indispensable d'employer des produits purs. Les alcools impurs et l'acide chlorhydrique jaune entravent ou empêchent la réaction.

Le procédé de Roger a encore l'avantage de précipiter la totalité de l'acide glycuronique urinaire. En effet, des recherches très précises de Tiffeneau et Fredoux (32) sur l'action de l'acétate de plomb ammoniacal ont mis ce point hors de doute.

La réaction est également intéressante en médecine expérimentale. L'urine du lapin et celle du cobaye, même dans les conditions normales, donnent par le procédé habituel une coloration rouge. En opérant sur le précipité plombique, on obtient une belle coloration violette.

2° **Dosage approximatif par l'échelle colorimétrique.** — On peut obtenir un dosage approximatif de l'acide glycuronique urinaire en comparant les teintes obtenues avec une échelle colorimétrique préalablement étalonnée avec soin au moyen des réactions faites sur des solutions d'acide glycuronique pur.

II. **L'acide glycuronique urinaire à l'état normal** (*présence, quantité, état chimique*). — Divers auteurs ont admis depuis longtemps la présence de l'acide glycuronique dans l'urine normale, comme dans le sang, les sérosités et un certain nombre de parenchymes viscéraux. Tels sont Fluckiger (11), Garnier et Gautier (12), Mayer et Neuberg (13), Tollens et Stern (7). En dernier lieu, Grimbert et Bernier (8) ont soutenu que l'acide glycuronique existe dans l'urine normale de l'homme et du chien.

Nos propres recherches nous ont amené à des conclusions confirmatives et nous avons étudié à cet égard l'urine de l'homme, du chien, du lapin et du cobaye.

Dans l'*urine humaine* normale, on rencontre presque toujours une réaction positive. Des sujets que nous avons étudiés à un très grand nombre de reprises ne nous ont donné que dans des cas très rares une réaction négative. C'était généralement dans les urines qui suivaient une période de jeûne relatif. Il nous a semblé toutefois que la réaction glycuronique présente des variations d'intensité très importantes suivant le régime. Certains modes d'alimentation diminuent l'acide glycuronique urinaire, tandis que d'autres l'augmentent. C'est ainsi que les malades soumis au régime lacté absolu ont une réaction très faible et qui peut même être nulle. Le régime végétarien strict, soit sur les sujets sains, soit sur les malades

ébricitants, donne une réaction d'intensité moyenne. L'état de jeûne supprimerait la réaction, d'après Clogne et Fiessinger (34) et ceci expliquerait, pour ces auteurs, la réaction négative qu'ils ont toujours trouvée dans la première urine du matin. Par contre, le régime carné et surtout l'abus de la viande détermine une réaction forte objectivée par une teinte violette tout à fait remarquable. Seuls font exception à cette règle les malades atteints d'insuffisance hépatique à un titre quelconque et en particulier les cirrhotiques.

Le dosage de l'acide glycuronique urinaire chez l'homme donne des résultats à peu près constants pour un régime mixte. La plupart des auteurs fixent le chiffre de $0^{gr},30$ par litre. Medigreceanu indique de $0^{gr},30$ à $0^{gr},40$. On peut prendre le chiffre de $0^{gr},30$ pour normal pour le nycthémère.

Chez les animaux de laboratoire, la présence de l'acide glycuronique est à peu près constante.

L'état chimique de l'acide glycuronique urinaire n'est pas entièrement déterminé. Ce corps serait le plus souvent dans l'urine à l'état de composés instables dont les principaux sont les composés phénoliques, indoxyliques, scatoxyliques. Il semble que ces corps glycuroniques à fonctions variées permettent à l'organisme d'éliminer, après une sorte de synthèse biologique, des composés indésirables. La partie active du corps toxique, en s'unissant avec le glycose ou son dérivé, perdrait une partie de son pouvoir agressif (Roger, 34). C'est un processus analogue à celui de la sulfo-conjugaison, et il semble exister d'étroits rapports entre les deux ordres de composés. Ces rapports ne sont pas absolument fixes, car les composés glycuroniques peuvent augmenter dans l'urine quand les sulfoconjugués restent fixes. Mais, de façon habituelle, les deux excrétions varient parallèlement et paraissent dépendre surtout de l'intensité des fermentations intestinales.

Fenivessy (14) a soutenu qu'il y a entre les corps glycuroniques et les sulfoconjugués une sorte de suppléance et que les composés glycuroniques ne se forment que lorsqu'il ne peut y avoir sulfoconjugaison par suite de l'absence d'acide sulfurique. Par contre, Tollens a montré que les corps aromatiques s'éliminent les uns par sulfoconjugaison, les autres à l'état de composés glycuroniques. L'indol, en particulier, donnerait naissance plutôt à des composés sulfoconjugués, le phénol à des corps glycuroniques, le crésol indifféremment aux uns et aux autres.

Quoi qu'il en soit, il semble que les composés glycuroniques prennent naissance dans l'organisme lorsque celui-ci doit éliminer certains toxiques. Ces corps, qui, le plus souvent, proviennent du tube digestif, sont amenés au foie par voie porte, conjugués par la cellule hépatique et transformés en produits inoffensifs, éliminables par le rein. Pour faire de la glycuronurie, il faut d'une part une intoxication par corps aromatiques, d'autre part une défense hépatique. Sans doute on peut admettre que le rôle du foie n'est pas prédominant dans la glycuronémie, car le mécanisme de la glycolyse met en jeu bien d'autres actions que celle de la glande hépatique. Mais on ne peut nier que, dans la production du composé glycuronique qui passe dans l'urine, le foie n'ait pas une action capitale.

Ainsi l'on arrive à penser que la glycuronurie pourrait être un témoin de l'activité cellulaire hépatique. C'est ce qui nous a porté à chercher si la production expérimentale de l'acide glycuronique ne permettrait pas d'étudier en pathologie la valeur fonctionnelle de la cellule hépatique. Nous croyons qu'il y a là une nouvelle épreuve intéressante et plus précise en ce sens qu'elle s'adresse à une des fonctions les plus importantes de la cellule du foie et qu'elle est indépendante du bon ou du mauvais fonctionnement des autres organes, en particulier du rein.

Nous donnerons plus loin la technique et les résultats de cette épreuve de la glycuronurie provoquée. Mais nous voudrions auparavant rappeler les conclusions d'un travail de Tiffeneau et Fredoux (32) qui se rapporte à la question ici traitée. Ces auteurs ont constaté chez le chien, après ingestion ou injection de chloralose, l'élimination constante d'acide chloralose-glycuronique. Ils ont observé que, pour de mêmes doses et de mêmes modes d'introduction, il y a des variations individuelles considérables, variations qui se retrouvent vis-à-vis de toutes les substances réputées susceptibles de produire facilement des composés glycuroniques. Ce caractère individuel si constant chez un même sujet est-il autre chose que l'activité cellulaire hépatique?

III. L'acide glycuronique urinaire à l'état pathologique. — Nous avons observé la réaction glycuronique dans un grand nombre de maladies différentes, et nous avons pu établir que cette réaction persiste le plus souvent chez les malades, quel que soit le régime, et quelles que soient les affections dont ils sont atteints. La réaction ne disparaît guère que dans les cas qui s'accompagnent d'insuffisance hépatique, et elle s'exagère au contraire dans ceux où est surexcitée la vitalité de la cellule du foie. Nous étudierons

successivement la réaction glycuronique dans les maladies suivantes :

1° Les cirrhoses du foie ;

2° Les affections qui lèsent la cellule hépatique par action toxique ou par trouble circulatoire ;

3° L'ictère catarrhal ;

4° L'ictère par rétention ;

5° Le diabète ;

6° La pneumonie ;

7° Le cancer ;

8° La grossesse ;

9° L'état d'athrepsie.

1° **L'acide glycuronique dans les cirrhoses du foie** (24). — Nous avons examiné, avec le professeur Roger, une série de quinze cas de cirrhose du foie et, après un grand nombre d'examens, nous pouvons indiquer les faits suivants.

Dans la cirrhose de Laënnec confirmée, quand l'insuffisance hépatique est manifeste et l'ascite constituée, l'acide glycuronique manque totalement dans les urines. On obtient seulement une réaction lie de vin claire et jamais la réaction violette caractéristique. C'est un fait très intéressant en ce qu'il peut permettre d'affirmer le diagnostic dans des cas douteux, comme nous l'avons vu chez un malade atteint de péritonite tuberculeuse.

Dans la première période de la cirrhose, avant que l'ascite ne soit constituée, l'acide glycuronique reste présent quoique diminué dans les urines. Nous avons étudié deux malades, alcooliques invétérés, qui rentraient dans cette catégorie. L'un et l'autre avaient une réaction positive légère. Dès que paraît l'ascite, la réaction disparaît et reste négative tout le temps que l'hydropisie péritonéale persiste. Dans l'évolution de la cirrhose, on peut voir cependant reparaître l'acide glycuronique urinaire à de courts intervalles dans les jours qui suivent les ponctions d'ascite et surtout le lendemain de celles-ci. C'est un fait que nous avons constaté à plusieurs reprises et qui semble impliquer l'idée que la gêne de la circulation hépatique joue, par œdème ou compression, un rôle dans l'arrêt de production de l'acide glycuronique. Nous avons observé des cas de cirrhose cliniquement guéris sur des sujets ayant eu de l'ascite plusieurs fois ponctionnée, et chez lesquels cette ascite avait cessé de se reproduire depuis plusieurs années. Dans ces cas, la réaction était redevenue normale. Il en était de même dans des cas de cirrhose hypertrophique sans ascite. Il semble donc, en somme, que la réaction négative dans la cirrhose de Laënnec est partiellement liée aux troubles circulatoires. Mais en réalité ceux-ci ne constituent qu'une gêne supplémentaire apportée aux fonctions de la cellule hépatique, par ailleurs fort compromises. On peut, d'ailleurs, en ce qui concerne la cirrhose hypertrophique veineuse, interpréter la réaction négative comme une preuve de l'intégrité de la cellule hépatique.

Ajoutons enfin que le liquide de l'ascite donne une réaction légère ou nulle dans la plupart des cas. On ne peut donc pas dire que l'acide glycuronique qui manque dans l'urine a passé dans ce liquide.

Il nous a paru intéressant de solliciter la production de l'acide glycuronique chez les cirrhotiques soit par le régime, soit par les injections médicamenteuses. Nous avons été ainsi amené à constater que l'épreuve du camphre est, chez ces malades, presque toujours négative. En faisant absorber 0gr,50 ou un gramme de camphre, on obtient le plus souvent une réaction nulle et rarement une réaction positive. Encore est-elle très légère et passagère, tandis que, chez l'homme sain, elle est intense et durable. Il y a là une nouvelle manifestation de l'impuissance du foie cirrhotique à fabriquer de l'acide glycuronique.

L'influence du régime nous a paru également intéressante à étudier. Nous nous étions demandé à un moment donné si l'absence d'acide glycuronique chez les cirrhotiques n'était pas due au régime lacté ou lacto-végétarien. Nous avons pu établir que, chez le sujet normal, le régime lacté ou lacto-végétarien ou végétarien strict ne supprime pas la réaction glycuronique. D'autre part, nous avions constaté que normalement cette réaction augmente par l'emploi du régime carné. Chez les cirrhotiques, au contraire, l'absorption de grandes quantités de viande crue ou cuite ne provoque qu'une réaction légère qui n'est en rien semblable à celle de l'homme sain.

2° **L'acide glycuronique dans les maladies du foie lésant la cellule par action toxique ou par trouble circulatoire.** — Les examens que nous avons pratiqués avec M. Roger sur un certain nombre d'autres maladies du foie nous ont convaincus plus fortement encore que la réaction glycuronique est liée à l'activité normale de la cellule hépatique, activité qui peut être modifiée soit par des lésions cellulaires proprement dites, soit par des troubles circulatoires, soit par des actions toxiques.

Le foie asystolique est un exemple intéressant en ce qu'il réunit les trois ordres de causes susnommées. Dans l'asystolie chronique, lorsque le foie est congestionné et douloureux, lorsque les œdèmes périphériques sont en plein développement, la réaction glycuronique est nulle. A la période de

réduction, quand le malade est en pleine diurèse, la réaction reparaît et peut même être très forte.

Il y a lieu de rapprocher de cette constatation celles que nous avons faites chez les malades atteints de néphrite œdémateuse. Chez de tels sujets, quel que soit le régime, lorsque l'œdème est intense, la réaction disparaît. Elle reparaît au contraire, d'abord légère, puis plus forte quand l'œdème tend à se résorber.

Dans les kystes hydatiques du foie, nous avons observé une exagération très marquée de la réaction. Il s'agissait de malades porteurs de kystes centraux chez lesquels le diagnostic offrait une certaine difficulté avec la cirrhose hypertrophique. La constatation de cette réaction intense a permis d'éliminer le diagnostic de cirrhose. D'ailleurs l'intensité accrue de la réaction s'explique aisément par ce fait que les parasites hydatiques produisent pendant un certain temps une surexcitation des fonctions hépatiques.

Dans les affections dégénératives du foie, les hépatites chroniques ou subaiguës, même s'il existe un subictère concomitant, on constate une réaction affaiblie qui traduit la valeur diminuée de la cellule du foie. Ainsi en est-il, par exemple, dans la cirrhose graisseuse des tuberculeux ou dans l'ictère hémolytique dù nouveau-né. D'une façon générale d'ailleurs, la réaction est affaiblie dans les affections hépatiques qui s'accompagnent du syndrome qualifié autrefois d'ictère hémophéique.

De très intéressantes recherches de Clogne et Fiessinger (34) corroborent pleinement nos premières constatations. Ces auteurs ont montré en effet que chez les malades aigus de guerre, à grande dégénérescence hépatique, ictère grave, gangrène gazeuse avec subictère, dysenterie bacillaire cholériforme, il n'y a plus d'élimination glycuronique. Par contre, chez d'autres malades, en état d'hyperhépatie, ils ont constaté une élimination plus massive que chez les sujets normaux. Tel fut le cas au cours d'une crise biliaire chez un dysentérique et dans un abcès amibien du foie, abcès en voie de guérison sans ouverture par le traitement à l'émétine.

Il semble donc bien avéré que la réaction glycuronique au cours des maladies du foie est un témoin fidèle de l'état de la cellule hépatique.

Nous appelons l'attention de ceux qui voudraient contrôler ces recherches, sur une cause d'erreur fréquente qui tient à la présence dans l'urine de certains médicaments. Nous indiquons plus loin ceux de ces médicaments qui peuvent donner lieu à une fausse réaction glycuronique.

3° **L'acide glycuronique dans l'ictère catarrhal** (26). — Au cours de l'évolution de l'ictère catarrhal, la glycuronurie passe par trois phases que nous avons étudiées avec Texier. Les deux premières correspondent à la période ictérique et la dernière à la période post-ictérique.

a. Dans la première période (phase ictérique), la glycuronurie passe par deux phases. Au début, et pendant un nombre de jours variable, elle est forte ou normale et se maintient telle un certain temps. Puis, dans une seconde phase, alors que la cholurie continue d'exister, l'acide glycuronique urinaire baisse et finit par disparaître. Ceci est très important au point de vue de l'interprétation à donner à la glycuronurie. On voit, en effet, ici que ce phénomène n'est pas fatalement lié à la cholurie et à la cholémie. Lors donc qu'au cours de maladies infectieuses quelconques, l'on constate une glycuronurie excessive avec du subictère, on est autorisé à penser que le premier phénomène ne dépend pas du second, mais que le premier certainement et peut-être le second traduisent une surexcitation de l'activité hépatique.

A un autre point de vue, ces constatations sont fort intéressantes. Elles permettent, en effet, d'apprécier l'insuffisance hépatique passagère que détermine l'ictère catarrhal. Les données modernes sur la pathogénie de l'ictère catarrhal, ses analogies avec certaines variétés d'ictère syphilitique secondaire, permettent de penser qu'il correspond à une hépatite aiguë légère, bien plus qu'à une cholédocite hépatique. Il est facile de trouver ici d'autres arguments à l'appui de cette manière de voir. S'il y avait simple obstruction cholédocienne dans l'ictère catarrhal comme dans l'ictère par rétention, la glycuronurie s'élèverait à un taux anormal. Il n'en est rien, et la baisse rapide de cette fonction correspond bien à l'hypothèse d'une hépatite. Ceci permet de comprendre aussi comment l'on peut passer de cette insuffisance hépatique légère à la grande insuffisance hépatique, comme cela se voit dans l'ictère grave consécutif à l'ictère catarrhal, ictère aggravé de Mossé.

b. Dans une seconde période (post-ictérique), la glycuronurie, qu était complètement nulle, reparaît lentement. Il faut quelque temps pour que reprenne l'activité de la cellule hépatique. Pendant deux ou trois jours, celle-ci reste comme inhibée par le choc qu'elle a subi; puis tout repart et, au bout de quatre à cinq jours, la glycuronurie redevient normale ou forte.

Ces variations cycliques de la glycuronurie ont apparu avec une netteté particulière dans un cas où il nous a été permis d'observer dans des conditions analogues à l'expérimentation.

Il s'agit d'un malade atteint d'ietère eatarrhal qui passa d'abord par les deux phases habituelles, phase ictérique avee glycuronurie normale, puis progressivement déeroissante, phase post-ietérique avee reprise progressive de la glycuronurie noimale. Au bout de trois jours, ee malade, assez indiseipliné, se fit apporter des boissons alcoolisées qu'il absorba en eaehette. Dès le lendemain, l'ictère cutané reparut et l'on assista une seeonde fois à la même évolution de la eourbe glyeuronique déeroissante pendant la période de eholurie et eroissante pendant les jours conséeutifs. En résumé, l'on voit que l'étude de la glycuronurie au eours de l'ietère eatarrhal permet de constater d'abord l'apparition d'une insuffisance hépatique passagère décelable seulement après quelques jours d'ietère, puis le retour progressif des fonetions hépatiques normales après disparition de l'ictère et même de la eholurie.

4° **L'acide glycuronique dans l'ictère par rétention** (25). — Nous avons étudié avec le professeur Roger l'ictère par rétention, soit chez des malades, soit ehez des animaux sur lesquels nous avions pratiqué la ligature du canal eholédoque. Les coustatations faites dans les deux eas ont été exactement semblables. Comme *malades*, nous avons suivi des eas d'ietère par rétention d'origine lithiasique et d'autres en rapport avee un eancer du paneréas. Dans un cas comme dans l'autre, nous avons toujours trouvé une réaction extrêmement forte. L'interprétation de ce fait prête à diseussion. On aurait pu penser que c'est là une manifestation due à la suractivité cellulaire hépatique. Il y a lieu de remarquer que tous les ictères ne donnent pas cette réaetion. Il faut en effet que la cellule hépatique soit à peu près normale. Nous en avons trouvé la preuve dans les observations en série faites sur de tels malades. Dans les cinq à dix jours qui précèdent la mort, nous avons vu disparaître la réaetion. Ce fait est tellement régulier qu'il peut permettre d'annoncer la mort prochaine, alors que les autres signes tirés de l'étude de l'ictère ne donnent pas une indication aussi précise.

Chez les *animaux*, l'obstruction biliaire expérimentale nous a donné les mêmes résultats. Pour cette étude, nous avons pratiqué la ligature du eanal cholédoque sur deux ehiens et sur un lapin.

Chez le chien, cette opération exagère notablement la réaction glycuronique urinaire normale. Cette réaction renforcée apparaît de façon préeoce, avant que les urines ne présentent des traces de pigments biliaires décelables par la réaction de Gmelin. D'autre part, elle disparaît, chez le ehien comme chez l'homme, quelques jours avant la mort et permet de prédire celle-ci à eoup sûr. Au moment où elle disparaît, les urines restent encore foneées et présentent quelquefois encore la réaetion de Gmelin.

Chez le lapin, on sait que la réaction glycuronique est normalement existante. Sous l'influence de l'obstruction cholédoeique, elle s'exagère le deuxième jour après la ligature. Elle reste intense pendant un certain temps et disparaît quelques jours avant la mort.

En somme, dans la pathologie humaine comme dans la pathologie expérimentale, l'obstruction du cholédoque produit une forte augmentation de la réaetion glyeuronique. Cette augmentation précède l'ietère urinaire et l'ietère eonjonctival. Elle dure pendant un temps plus ou moins long, disparaît alors que l'ictère eutané et urinaire persiste encore. Chez l'homme comme ehez l'animal, eette disparition est un excellent signe de la gravité de l'état.

5° **L'acide glycuronique urinaire dans le diabète** (24). — Au début de nos recherehes sur l'acide glycuronique, nous avions cru que l'acide glycuronique manquait dans les urines des diabétiques. En effet, ehez ees malades, quelle que soit la quantité de sucre urinaire, on obtient, par le procédé de Grimbert et Bernier, une réaction toujours négative, l'éther prenant une belle teinte jaune. Cette réaction persiste, quelle que soit l'alimentation. M. Roger (9), en étudiant ces faits de près, a constaté que la réaction est empêchée par la présence des eorps réducteurs en général et du glyeose en particulier. En réalité, l'urine du diabétique contient de l'acide glycuronique en grande quantité. Mais il faut, pour le constater, éliminer tous les corps réducteurs par le procédé de Roger indiqué ci-dessus.

Ces constatations cadrent avec les affirmations aneiennes de P. Mayer (13), d'après lesquelles les urines des diabétiques et des gros mangeurs de pain contiendraient toujours des quantités eonsidérables d'aeide glyeuronique. Elles ont été vérifiées par Lépine et Boulud (16) qui ont noté que ehez le chien ayant subi une ablation partielle du paneréas, l'aeide glyeuronique urinaire existe en proportion considérable. Par contre, ces auteurs auraient constaté qu'en cas d'ablation totale du paneréas, la glyeuronurie disparaît. Cependant, dans ce cas, la glycolyse est encore moins forte. Il y a là un fait qui demande explication et vérification.

Certains auteurs ont fait jouer un rôle important à l'acide glycuronique dans l'acidose diabétique. D'après Geelmuyden (30), les corps acétoniques

seraient destinés à se conjuguer avec l'acide glycuronique pour être ensuite brûlés. Une élimination abondante de cet acide prouverait une forte acidose et montrerait que celle-ci dépasse la quantité d'acide glycuronique disponible par la conjugaison. Pour Bol au contraire, l'élimination d'acide glycuronique n'entraîne pas celle de l'acétone et de l'acide β-oxybutyrique. Cet auteur a constaté toutefois que si l'on donne à un sujet atteint d'acidose des corps qui déterminent une élimination abondante d'acide glycuronique, tels que camphre ou chloral, l'acidose tombe parfois de façon notable.

6° **L'acide glycuronique urinaire dans la pneumonie** (26). — Avec Texier, nous avons montré qu'au cours de la pneumonie, la glycuronurie passe par trois phases intimement liées à l'évolution de la maladie.

a. Dans la première phase de la maladie, phase d'état, la température est élevée, la réaction glycuronique est intense. A ce moment d'ailleurs, il existe chez beaucoup de malades ce subictère que les anciens auteurs qualifiaient d'ictère hémaphéique, et dans tous les cas une urobilinurie marquée. On pourrait se demander si la glycuronurie n'est pas en rapport avec l'élévation anormale de la cholémie. Nous ne le pensons pas, car il ne nous a pas semblé que la réaction fût directement proportionnelle au subictère que présentent les malades. On pourrait également penser que la glycuronurie élevée provient de la fièvre. Mais il n'en est rien, car d'autres maladies fébriles, comme la tuberculose pulmonaire, ne provoquent rien de semblable. Nous tendons à croire que, dans cette première phase, la glycuronurie traduit la mise en activité de toutes les défenses hépatiques contre l'intoxication pneumonique.

b. Au moment de la crise, quand tombe la température, la réaction glycuronique disparaît.

Cette période de la crise correspond en réalité à la fin de la lutte antitoxique. C'est le moment où entrent en jeu les émonctoires, où se font la polyurie et la sudation terminale. Mais les organes chargés des fonctions antitoxiques n'ont plus à travailler avec la même intensité. Fatigués de la lutte soutenue, ils traversent une crise de défaillance passagère. Il y a hypothermie, hypotension dues peut-être à la dépression des fonctions surrénales. Il y a aussi disparition de la glycuronurie urinaire due à la dépression de l'activité hépatique.

c. Dans une troisième phase, phase post-critique, la courbe de la glycuronurie se relève rapidement et remonte vers la normale. Cela marque le retour de la vie normale des cellules hépatiques. Il est vraisemblable que, dans la pneumonie terminée par hépatisation grise, on verrait disparaître de façon complète et sans retour la réaction glycuronique. Nous n'avons pas été à même de le constater.

Nous avons quelquefois observé que le retour de la fonction glycuronique est plus long que d'ordinaire. Nous avons vu également que la survenance d'une complication extra-hépatique n'empêche pas l'évolution normale et le retour de la glycuronurie.

En résumé, l'évolution de la glycuronurie est remarquablement fixe au cours de la pneumonie. Elle passe par trois phases qui sont parallèles à celles de l'activité hépatique :

1° Phase d'état : hyperglycuronurie contemporaine d'une hyperactivité hépatique ;

2° Phase critique : hypoglycuronurie marquant une paresse passagère de la cellule hépatique dont le rôle dans la lutte antitoxique est maintenant terminé ;

3° Phase post-critique : glycuronurie normale marquant le retour des fonctions hépatiques normales, retour qui peut être plus ou moins rapide selon les cas.

Les constatations que nous avons faites dans la pneumonie sont tout à fait conformes à celles de Medigreceanu (10) qui a pratiqué des dosages. Cet auteur qui, pendant la période fébrile, a trouvé $0^{gr},80$ à $1^{gr},3$ d'acide glycuronique dans l'excrétion du nycthémère, au lieu de $0^{gr},30$ à 0,40, chiffre normal, a trouvé à la convalescence $0^{gr},60$ à $0^{gr},90$, ce qui est un chiffre encore élevé. Il n'a pas étudié la période de crise.

7° **L'acide glycuronique urinaire dans le cancer.** — Le professeur Roger (27) a étudié la glycuronurie chez une cinquantaine de malades cancéreux, opérés, en évolution ou même cachectiques avancés. Il a montré que la réaction est normale chez les premiers malades (opérés ne présentant aucune récidive). Elle est presque normale chez ceux dont le fonctionnement hépatique est encore satisfaisant (10 p. 100). Chez tous les autres, la réaction devient faible ou nulle et, d'une façon générale, on peut conclure que les affections cancéreuses provoquent assez rapidement une insuffisance plus ou moins marquée de la glande hépatique. L'étude de la glycuronurie fournit même un élément important de pronostic. Sans doute les malades peuvent succomber alors que le foie n'est que légèrement atteint. Mais quand la réaction urinaire aboutit à une coloration rose ou jaune, on peut porter un pronostic fort grave et, dans nombre de cas, affirmer l'imminence de la terminaison fatale. Ces constatations mettent en lumière la fréquence

et la gravité des troubles hépatiques chez les cancéreux.

8° L'acide glycuronique urinaire chez les femmes gravides. — Le professeur Roger et son élève Jean (28) ont étudié les variations de l'acide glycuronique au cours de la grossesse et des suites de couches, pensant trouver dans ces recherches une nouvelle démonstration des troubles hépatiques si fréquents dans l'état de grossesse. Ils ont constaté que, dans la grossesse normale, la glycuronurie reste normale. Au contraire, lorsque la grossesse est pathologique, qu'elle s'accompagne d'œdème et d'albuminurie, la glycuronurie diminue beaucoup. Ceci corrobore les constatations que nous avons faites dans la néphrite œdémateuse. Il existe également une forte diminution de la glycuronurie dans les grossesses avec vomissements incoercibles. Enfin, dans les grossesses normales avec glycosurie, la glycuronurie reste normale comme dans le diabète léger.

D'une façon générale, la recherche de l'acide glycuronique doit toujours être faite chez les femmes enceintes ; elle complète celle de l'albumine. En déterminant l'état fonctionnel du foie, elle fournit des indications précieuses pour le pronostic et permet de prévoir et parfois d'éviter les accidents gravido-hépatiques.

9° L'acide glycuronique dans les états athrepsiques. — H. Barbier (29) a procédé à une série de recherches sur l'acide glycuronique urinaire des nourrissons atrophiques. Il a observé que la réaction est faible ou nulle dans les périodes de dyspepsie et de troubles nutritifs avec arrêt de croissance. Elle est, au contraire, normale ou le redevient chez les enfants dont les troubles nutritifs s'amendent et qui reprennent du poids.

Dans les cas où la réaction est faible ou nulle, l'épreuve de la glycuronurie provoquée par le camphre permet de distinguer deux variétés. Dans la première, le camphre n'a aucune action sur la réaction qui reste faible ou nulle ; l'état général des malades est alors médiocre, sans tendance à l'amélioration. Dans la seconde variété, le camphre provoque la réapparition de la réaction et en même temps, dans certains cas, une amélioration permanente des troubles qui caractérisent l'atrophie.

Ces diverses constatations ont été récemment confirmées par Raimondi (31).

IV. Diagnostic de l'insuffisance hépatique par la réaction glycuronique urinaire. — Les différentes observations que nous avons faites, M. le professeur Roger et moi, les recherches confirmatives de Clogne et Fiessinger, de Gautier et d'autres permettent d'affirmer que la réaction glycuronique urinaire normale disparaît lorsque, pour une raison ou pour une autre, la cellule hépatique est troublée dans son fonctionnement. Il a semblé qu'on pourrait trouver là un moyen d'apprécier la valeur fonctionnelle de cette cellule, en cherchant à provoquer artificiellement chez certains sujets une forte réaction glycuronique. On sait, en effet, depuis longtemps, que certains corps ont la propriété de faire apparaître cette réaction chez les hommes ou chez les animaux qui les ingèrent. Lorsque ces mêmes corps restent sans action sur un sujet quelconque, on en peut conclure que l'activité cellulaire hépatique est modifiée et diminuée.

Pour faire la recherche, un grand nombre de corps s'offraient. On a constaté, en effet, cette action provocatrice pour les composés suivants : chloral, phénol, salol, résorcine, benzol et hydroquinone, thymol et acétanilide, naphtol, naphtaline, nitrobenzol, quinine, camphre, menthol, antipyrine, pyramidon, salicylate de soude. D'autres composés peuvent encore agir. C'est ainsi que, dans certaines intoxications accidentelles ou volontaires, on a observé de fortes éliminations glycuroniques. Telle était l'observation faite par Wohlgemuth (17) dans un cas d'intoxication cocaïnique. Telle encore celle, plus récente, de Gautier, dans un empoisonnement par le lysol (33).

De toutes ces substances, c'est encore le camphre qui a été le plus étudié au point de vue de la production de l'acide glycuronique urinaire. Schmiedeberg (1), le premier, a montré que ce corps se conjugue dans l'organisme avec l'acide glycuronique, et Magnus Levy a repris la même démonstration. Meyer (22) a prouvé qu'après ingestion de camphre inactif, le chien élimine par l'urine la combinaison glycuronique du camphrol.

Les nombreux travaux qui ont été faits sur la production expérimentale de l'acide glycuronique par le camphre nous ont ainsi amené à choisir cette substance pour l'étude de l'insuffisance hépatique et nous l'avons employé chez l'homme et chez l'animal.

Chez l'homme, nous faisons absorber un cachet contenant 50 centigrammes de camphre. D'une façon générale, ce cachet s'absorbe assez facilement. Quelquefois, cependant, il est mal toléré par l'estomac, ce qui nous a amené à employer l'injection d'huile camphrée. Chez l'homme sain, le camphre fait apparaître dans l'urine, dès les premières heures qui suivent l'absorption du cachet, une très forte réaction glycuronique. R. Clogne et Fiessinger ont précisé que la réaction atteint son maximum à la troisième heure,

ce qui cadre à peu près avec nos constatations.

Chez l'animal, nous avons pratiqué plutôt la piqûre d'huile camphrée pour administrer le camphre. Les essais ont été faits sur le lapin et sur le chien. Sur le lapin, nous avons constamment obtenu une réaction intense en injectant $0^{gr},30$ de camphre, ce qui est d'ailleurs une proportion considérable, étant donné le poids de l'animal. Quant au chien, il donne également des réactions très nettes et très fortes, rendant indubitable l'action du camphre.

On peut donc considérer que l'ingestion de camphre ou l'injection d'huile camphrée sont susceptibles de déterminer une forte élimination glycuronique à l'état normal.

Dans la série pathologique, les malades qui nous ont donné des réactions négatives sont des sujets chez lesquels existait une insuffisance hépatique notoire. Il y a lieu de rappeler d'ailleurs que, comme nous l'avons exposé plus haut, l'élimination glycuronique normale n'existe pas chez ces malades, mais il restait à montrer que la glycurourie provoquée était aussi négative. Chez les cirrhotiques, nous avons constaté que l'absorption de $0^{gr},50$ et même de un gramme de camphre donne un résultat négatif ou faible et passager. Cette réaction négative peut être constatée dès que la cirrhose est nettement établie par l'existence de l'ascite. Elle disparaît si la maladie vient à guérir cliniquement par régression de l'ascite. La réaction est également négative dans la cirrhose graisseuse du foie qu'on observe chez les tuberculeux et dans les cancers primitifs ou secondaires du foie.

R. Clogne et Fiessinger ont montré de leur côté que, chez les malades aigus atteints d'insuffisance hépatique grave, ictère grave, gangrène gazeuse, dysenterie bacillaire cholériforme, la glycuronurie provoquée reste aussi nulle que la glycuronurie spontanée.

Par contre, chez d'autres malades, atteints d'affections n'intéressant pas directement la cellule hépatique ou les processus glycolytiques, nous avons observé, comme chez l'homme sain, une réelle augmentation de la réaction violette.

Nous publierons prochainement la suite de cette étude relative à la mesure de l'insuffisance hépatique par la glycuronurie provoquée. Nos nouvelles recherches ont été faites en utilisant la méthode de mesure colorimétrique indiquée au début de ce travail et nous ont donné ainsi des résultats de plus grande précision. Mais, d'ores et déjà, nous pouvons affirmer que la glycuronurie provoquée est un excellent moyen d'appréciation de la valeur fonctionnelle des cellules hépatiques (1).

(1) BIBLIOGRAPHIE. — 1. SCHMIEDEBERG, *Zeitschrift für phys. Chemie.*, t. III, p. 442 (1879).
2. NICOLAS, *C. R. Soc. biol.*, LXI, p. 149 (1906).
3. ENRICO REALE, *Wiener med. Woch.*, p. 1578, 1624, 1679 (1901).
4. GUIDO GOLDSCHMIDT, *Journ. de pharm. et de chim.*, t. II, p. 276 (1910).
5. HERVIEUX, *C. R. Soc. biol.*, LXIII, p. 479 (1907). Th. Doct. ès Sciences, Paris, 1908, p. 126.
6. TOLLENS et RORIVE, *Berl. chem. Ges.*, XLI, p. 1783, 1788 (1908).
7. TOLLENS, TOLLENS et STERN, *Zeitschrift für phys. Chem.*, LXIV, p. 39, 46, 64; LXVII, p. 138, 160; LXVIII, p. 52, 68 (1910).
8. GRIMBERT et BERNIER, *Journ. de pharm. et de chim.*, 1er novembre 1910. — BERNIER, Th. de Paris, 1910.
9. ROGER, *C. R. Soc de biol.* (18 déc. 1915), t. LXXVIII, p. 715.
10. MEDIGRECEANU, *C. R. du Rockfeller Inst.*, 1914, vol. XIX, p. 536.
11. FLUCKIGER, *Zeitschrift für phys. Chem.*, t. III, p. 631 (1879).
12. GAUTIER et GARNIER, Cours de chimie, t. III, p. 631 (1898).
13. MAYER et NEUBERG, *Zeits. für phys. Chem.*, t. XXXII, p. 29, 256 (1900-1901); *Berl. klin. Woch.*, p. 591-617 (1899).
14. BELA V. FENIVESSY, *Arch. intern. de pharmacodyn. et de thérapie*, XII, p. 407-420 (1904).
15. CESARI PADERI, *Arch. de Farmacologia sperimentale e scienze affini*, XI, p. 29-50 (1911).
16. LÉPINE et BOULUD, *C. R. de l'Ac. des sc.*, 1901 : 15 juil., 4 nov.; 1902 : 17 fév., 15 et 21 juil.; 1903 : 12 janv., 4 mai, 2 nov.; 1904 : 7 mai, 24 oct.; 1905 : 17 juil. et 4 sept.; 1906 : 14 janv., 24 oct. — *Journ. de path. gén.*, 1905 (sept.), 1906 (juillet).
17. WOHLGEMUTH, *Berl. klin. Woch.*, p. 1084 (10 oct. 1904).
18. VAN LEERSUM, *Beit. zur Chem. Phys. und Path.*, t. III, p. 522 (1903).
19. MANFRED BIAL, *Centralbl. für Phys.*, XXI, p. 751 (8 février 1908).
20. HANRIOT, *C. R. Soc. biol.*, 50, 543 (1898).
21. HEDON, *C. R. Soc. biol.*, 510 (1898).
22. MEYER, *Zeit. für phys. Chem.*, 32, 518 (1901).
23. MOREL et FRAISSE, *Soc. méd. hôp. de Lyon* (14 mai, 4 juin 1907).
24. ROGER et CHIRAY, *Bull. de l'Ac. de méd.* (13 avril 1915).
25. ROGER et CHIRAY, *Soc. méd. des hôp.* (30 avril 1915).
26. CHIRAY et TEXIER, *Soc. méd. des hôp.* (18 juin 1915).
27. ROGER, *Soc. méd. des hôp.* (18 juin 1915).
28. JEAN, Thèse de Paris, 1915 : La glycuronurie de la grossesse.
29. H. BARBIER, *Soc. méd. des hôp.*, 17 décembre 1915.
30. GEELMUYDEN, *Zeitsch. für klin. Med.*, 1905; LXI (198-209).
31. RAIMONDI, *Le Nourrisson*, n° 2, mars 1918.
32. FREDOUX, Thèse Doctorat en pharmacie, Paris 1914 : Etude sur la destinée du chloralose dans l'organisme animal et ses rapports avec la conjugaison glycuronique.
33. GAUTIER, La glycuronurie et ses variations (*Presse médicale* 3 août 1916, n° 43).
34. R. CLOGNE et N. FIESSINGER, La chronologie de l'élimination glycuronique chez le sujet normal et pathologique (*C. R. de la Soc. de biol.*, séance du 16 décembre 1916).
35. ROGER, La glycuronurie, ses variations dans les affections hépatiques (*Presse médicale*, 18 mai 1916, n° 28).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Conductibilité cardiaque inversée.

De la réalité des extrasystoles ventriculaires rétrogrades et de l'automatisme ventriculaire post-extrasystolique, par M. PETZETAKIS (*Arch. des mal. du cœur*, juillet 1917). — Dans cet article, l'auteur démontre la possibilité du renversement des battements cardiaques, la réalité en d'autres termes, d'une *conduction cardiaque rétrograde*. A l'état normal, le rythme cardiaque est sous l'influence du rythme sinusal et les ventricules se contractent en réponse à l'excitation transmise des oreillettes, ce qui constitue le rythme *sino-auriculo-ventriculaire*. Mais est-il possible que l'excitation remonte en sens contraire le long des voies conductrices et que l'oreillette se contracte à la suite d'une excitation venant des ventricules? Existe-t-il, en d'autres termes, un rythme *ventriculo-auriculaire*?

Le problème de la conductibilité cardiaque inversée a été très discuté. Leconte, dans sa thèse, constate que cette question, admise par les uns, contestée par les autres, n'a pu être prouvée expérimentalement. En clinique surtout on s'est occupé beaucoup si, en cas d'extrasystoles ventriculaires, l'excitation ventriculaire pourrait provoquer la contraction des oreillettes, autrement dit s'il existait des *extrasystoles ventriculaires rétrogrades*. L'existence de cette variété d'extrasystoles a été surtout critiquée par Mackenzie. M. Vaquez, dans son livre sur les arythmies, se contente de citer la critique de Mackenzie. « Mackenzie, dit-il, reproche à cette théorie de reposer sur une hypothèse insoutenable : à savoir que le temps mis par l'extrasystole pour passer du ventricule à l'oreillette serait plus court que celui employé par le stimulus normal pour faire le même trajet en sens inverse... »

M. Petzetakis, tout d'abord, donne des preuves expérimentales de la conduction rétrograde. En opérant sur des cœurs de chiens à rythme ralenti, il a constaté d'une façon très nette, sur les graphiques, l'oreillette se contracter en réponse d'une excitation mécanique ou électrique des ventricules. A côté de cette preuve expérimentale des extrasystoles ventriculaires rétrogrades, il a pu produire un ***véritable rythme cardiaque inversé***, par la stimulation électrique ou même mécanique de la surface ventriculaire.

En plus de phénomènes expérimentaux, l'auteur donne la preuve de la réalité des extrasystoles ventriculaires rétrogrades chez l'homme, en publiant de nombreux tracés de deux cas de bigéminie et de trigéminie cardiaque par extrasystoles ventriculaires, dans lesquelles il démontre qu'il s'agit d'extrasystoles rétrogrades. Nous ne pouvons pas malheureusement insister sur les nombreux détails de cet article. Nous signalerons seulement que dans l'un des cas l'auteur a constaté l'apparition de l'*automatisme ventriculaire* survenant après chaque extrasystole, phénomène qui n'a pas été signalé encore. Les arguments de la critique de Mackenzie contre l'existence de la conductibilité inversée tombent d'eux-mêmes, puisque le temps de la conductibilité inversée, est soit égal, soit le plus souvent supérieur à la normale. C'est ainsi que (soit dans les extrasystoles expérimentales, soit chez l'homme) alors que normalement le temps de cette conductibilité est à égal 15 centièmes de seconde, en cas d'extrasystoles rétrogrades il est égal à 15, 20, 30 centièmes de seconde. L'auteur insiste aussi sur le fait, qu'en pareil cas la pause compensatrice est incomplète et il en donne la raison.

D'après l'auteur, ces extrasystoles sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croit. Les conditions essentielles pour leur production sont : 1° l'intégrité des voies conductrices (faisceau de His); 2° la lenteur du rythme. Dans les deux cas, en effet, il s'agissait de bigéminie ou de trigéminie cardiaque, survenant au cours d'une bradycardie simple totale. En accélérant le rythme sinusal (par l'inhalation de nitrite d'amyle) les extrasystoles rétrogrades se transformaient en extrasystoles ventriculaires banales. Si cette variété d'extrasystoles a été méconnue, cela est dû, d'après l'auteur, à ce que les extrasystoles s'observent en général sur des cœurs battant à rythme plutôt rapide que lent.

Les effets calorifiques des balles de fusil.

Avant la guerre, la question des expertises médico-légales des blessures par armes à feu s'était exclusivement développée dans le sens, d'ailleurs pratique, des blessures par coups de pistolet ou de revolver. C'était en effet sur ce chapitre que le médecin légiste avait constamment à répondre aux demandes du magistrat.

La guerre nous a trouvés, par contre, fort mal renseignés sur ce qui touchait à la question d'expertise des coups de feu par fusil de guerre et des blessures par explosions de projectiles.

Ce chapitre était tellement inexploré qu'il aurait été essentiel de faire, tout au début de la guerre, des séries d'expériences dont auraient pu profiter les experts.

Faute d'expériences de ce genre, des erreurs très graves d'expertises ont été commises, et d'autre part la Censure s'est formellement opposée à la publication de travaux sur ce sujet.

Puisque le résultat des expériences ne peut être exposé au complet au public médical, il est d'autant plus essentiel que les publications paraissant sur des questions connexes à celles-ci, ne laissent pas s'installer dans l'esprit des médecins des notions insuffisamment démontrées et qui risqueraient de devenir le point de départ d'expertises avec conclusions ou insuffisantes ou peut-être erronées.

Précisément à ce point de vue il est bon de n'accepter que sous d'assez sérieuses réserves une observation récemment relatée par Kouindjy dans ce même journal (1).

Cet auteur a d'ailleurs bien eu soin de rappeler que

(1) *Paris Médical*, 31 août 1918, p. 178.

toutes les expériences antérieures en remontant même jusqu'à Ambroise Paré, n'avaient jamais pu faire la preuve qu'une balle de fusil, arrivant dans les tissus, soit à une haute température.

Dans l'observation rapportée par Kouiudjy, il semble bien que l'hypothèse d'une brûlure par balle repose presque exclusivement sur le récit du blessé. Or, les récits de blessés sont trop souvent aussi formellement inexacts qu'ils sont sincères.

Le blessé aurait raconté que, « à l'ambulance, lorsqu'on lui enleva ses vêtements, il entendit distinctement des balles tomber par terre. Comme il n'avait rien senti du côté du dos, il pensa que ces balles provenaient de sa cartouchière. Ce n'est qu'à l'arrivée à l'hôpital de Toulouse que le chirurgien, après avoir soigné les autres blessures, attira l'attention du blessé sur la présence de deux petites brûlures situées sur le dos, au-dessous de l'omoplate droite, etc. »

Bien certainement, un magistrat instructeur enquêtant sur une affaire de meurtre, ne se serait pas tenu pour convaincu par de telles déclarations. Il y a trop de marge pour l'*interprétation* donnée par une victime qui rapporte les faits ainsi mentionnés. Il n'existe là, en effet, aucune constatation directe d'ordre médical. Surtout, il manque d'une façon absolue la relation de l'examen des vêtements du blessé. Y avait-il perforation de ces vêtements? S'il y avait des orifices, quel était l'aspect de leurs bords? Etaient-ils brûlés eux-mêmes?

En outre, il existe dans le récit du blessé, et dans l'interprétation qu'il donne de l'accident, une supposition qui dépasse largement les limites du vraisemblable : « Le lieutenant, est-il dit, pense que les deux balles ont été tirées par deux fusils différents, car la direction de ces balles n'est pas la même. »

Bien entendu, la critique faite ici n'est nullement celle de la véracité du récit. Il ne s'agit ici que de médecine légale. La supposition que deux balles non pénétrantes, *toutes deux* à haute température, soient venues se poser *toutes deux* à bout de course, puisque non pénétrantes, cette supposition ne représente certainement pas une chance sur plusieurs milliards de coups tirés. Il faut toujours se rappeler sagement que les cas exceptionnels sont précisément exceptionnels parce qu'on ne les rencontre pas.

La question de l'élévation de la température des balles de fusil est fort loin d'être simple. Pour une étude quelque peu complète, il y aurait lieu de vérifier *expérimentalement*, et séparément, les trois conditions qui, théoriquement, peuvent donner naissance à l'élévation de température de la balle :

1° Echauffement du canon par tir rapide ;

2° Frottement dans l'air ;

3° Arrêt brusque sur un corps dur.

Il est à remarquer que les effets relatés sous les nos 1 et 2 sont contrariés, et peut-être inversés par les effets possibles du refroidissement pendant la traversée de l'air.

Il y a pour le paragraphe 2, deux cas limites :

A. Celui d'un météorite qui devient lumineux, donc probablement chaud, par passage dans notre atmosphère ;

B. Celui du radiateur d'auto qui refroidit les liquides au contact de l'air rapidement renouvelé.

L'expérience pourra montrer quel est, entre ces deux cas, celui qui se rapproche de ce qui se passe dans la balle pendant sa trajectoire. Toutes les expériences connues jusqu'ici rapprochent la balle des conditions du radiateur :

Déperdition de chaleur > chaleur de friction.

Sans pouvoir rapporter ici le détail d'expériences comprises dans un travail interdit par la Censure, je mentionnerai simplement que leurs résultats ont été formellement concordants avec ceux des expérimentateurs précédents et jamais je n'ai pu constater d'effets calorifiques des balles.

En ce qui se rapporte à l'élévation de température de la balle dans un arrêt brusque, une expérience tout à fait courante montre que c'est un calcul de laboratoire, réalisable dans des conditions très spéciales. Mais, là encore, en pratique, les causes de déperdition de chaleur l'emportent nettement sur les causes d'échauffement. J'ai souvent tiré au revolver des balles de plomb non chemisé, sur cible d'acier. Au pied de la cible, je recueillais, en fin de séance, des lots de balles écrasées en marguerite, et ce plomb, en lame très mince, fissuré, finement déchiqueté sur ses bords, ne portait pas la trace de la moindre fusion.

Précisément, notons encore, au sujet d'une balle arrivée au bout de sa course (comme c'était le cas pour le blessé de Kouindjy, puisqu'il s'agissait de balles mortes), que les conditions de ralentissement de la vitesse de la balle pendant la dernière partie de son trajet étaient plutôt favorables au refroidissement qu'à l'échauffement.

Il semble donc bien que cette question des effets calorifiques des balles soit l'une de celles qui, très nombreuses en médecine légale, auraient mérité depuis le début de la guerre une étude minutieuse pour guider les médecins experts dans les cas difficiles fort imprévus, qu'ils ont à résoudre.

P. Chavigny.

Séro-diagnostic de la syphilis.

Toute la question de la séro-réaction de la syphilis tient dans ceci : sérums normaux et sérums syphilitiques agissent exactement dans le même sens. Entre l'action du sérum syphilitique et l'action du sérum normal, il n'y a absolument qu'une différence de degrés. Comme cette différence est souvent très faible, la limite de démarcation entre sérums syphilitiques et sérums normaux devait être des plus difficile à déterminer. La seule façon pour l'opérateur de savoir si le réglage de son expérience lui fait courir le risque de prendre un sérum normal pour un sérum syphilitique ou réciproquement, est de *vérifier l'évolution dans le temps des résultats qu'il a obtenus.*

Dans toute recherche de ce genre, c'est l'évolution du trouble constaté qui est le clef du réglage. De tous les sérums sains ou pathologiques, le sérum syphilitique est le seul qui fasse varier d'une façon notable le résultat suivant l'époque où on l'examine. Les oscillations auxquelles il donne lieu dans le temps donnent une courbe particulière et dont la forme, rapportée aux conditions d'examen, est rigoureusement spécifique.

Hyperimmunité foudroyante.

Chacun sait que le sérum du lapin est légèrement hémolytique pour les globules rouges du mouton et qu'on exagère cette propriété en faisant subir au lapin une série d'injections de globules rouges de mouton.

Qu'on injecte tous les quatre jours dans une veine de l'oreille du lapin une suspension de globules de mouton diluée de moitié d'eau chlorurée à 9 p. 1000, 5 centimètres cubes la première fois, puis $3^{cc},5$, puis 3 centimètres cubes en diminuant progressivement la dose, et l'on constatera bientôt que le sérum du lapin, peu actif au début, est devenu, après cinq ou six injections, fortement hémolytique pour les globules rouges de mouton. On dit que les globules du mouton introduits dans l'organisme du lapin se comportent comme un poison d'espèce particulière et créent un contrepoison spécifique qui renforce l'habituel pouvoir de destruction du sérum pour les globules d'un autre animal.

Il y a lieu de décrire un phénomène particulier d'« hyperimmunité foudroyante » qui n'a jamais été inscrit nulle part. Ce phénomène présente un double intérêt : un intérêt d'ordre général parce qu'il éclaire certains phénomènes qui tendraient à être confondus avec ce qu'on appelle l'anaphylaxie, et un intérêt d'ordre particulier parce qu'il faut le connaître pour ne pas avoir de déboires dans la préparation des lapins (VERNES, *Soc. de biologie*, 18 février 1919).

Au bout de quelque temps, les injections intraveineuses deviennent très dangereuses pour la vie du lapin et, pour ne pas perdre l'animal, on est obligé de réduire la dose de globules. Voici les accidents qui se produisent si la dose de globules est trop forte : le lapin est frappé de paralysie dans les quelques minutes qui suivent ; il relâche ses sphincters et respire péniblement, et si la dose est suffisante, les choses tournent mal et le drame biologique aboutit en quelques instants à la mort du lapin. C'est à ce moment qu'il faut guetter les événements et avoir tout préparé pour saigner le lapin *in extremis* si l'on ne veut pas avoir préparé l'animal en pure perte. Mais si la dose de globules de mouton a été un peu moins forte, le lapin, au bout de trois ou quatre minutes de phénomènes très alarmants, repasse presque instantanément à l'état de santé complète, il remonte sur ses pattes, marche, boit et mange absolument comme s'il ne lui était rien arrivé.

Voici les faits qui permettent d'expliquer ce qui s'est passé. Si on a pris un peu de sang au lapin avant l'injection fatale et qu'on le compare à celui recueilli après, on constate qu'après l'injection, le sérum est teinté de rouge dans la proportion où la même quantité de globules aurait teinté une quantité d'eau équivalente à la masse sanguine du lapin. De plus, le sérum prélevé après l'injection est un peu moins actif que le sérum prélevé avant l'injection et la perte d'activité est en proportion de ce qu'il aurait fallu environ pour détruire la quantité de globules de mouton injectés. La répétition du phénomène, toujours dans les mêmes conditions, permet de conclure que le danger de l'injection des globules de mouton n'existe que pour les lapins dont la préparation a été poussée assez loin pour que leur sérum soit très actif, et provient du fait de la destruction brusque dans le sang du lapin des globules de mouton qu'on vient de lui injecter.

Le lapin vacciné progressivement contre les globules de mouton acquiert une immunité, mais cette immunité dépasse le but si on injecte à l'animal, dont le sang est fortement hémolytique, une trop forte quantité d'érythrocytes ; il se tue pour ainsi dire lui-même, par la propriété qu'il a acquise de détruire trop rapidement les globules ennemis : d'où il résulte que la dose de ces globules introduite dans le sang devient alors facilement mortelle. C'est donc une immunité qui dépasse le but en foudroyant l'animal immunisé ou, comme nous le disions en commençant, un phénomène d'*hyperimmunité foudroyante*. La commotion produite est sensiblement en rapport avec le poids du lapin et la dose de globules injectée, et ce qu'il y a de particulier, c'est que, si l'animal a le temps de soutenir le choc, le danger est immédiatement dissipé.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 22 avril 1919.

Nécrologie. — M. LE PRÉSIDENT prononce l'éloge de M. Fernet récemment décédé.

Rapport. — M. MEILLÈRE lit et propose au vote de l'Académie, qui les sanctionne, les conclusions de son rapport sur le changement de nom d'une source d'eau minérale. L'Académie refuse le changement de nom demandé pour un simple motif commercial.

La protection de la santé des enfants au moyen des dispensaires d'hygiène sociale urbains et ruraux. — M. P. ARMAND-DELILLE insiste sur la nécessité de la création, dans les dispensaires d'hygiène sociale des grandes villes, d'un service spécial pour la protection de la santé des enfants avec des visiteuses d'hygiène et des infirmières spécialisées : visiteuse pour le service antituberculeux ; visiteuse d'hygiène infantile qui enseigne aux mères, à domicile, l'hygiène des nourrissons ; infirmière soignante ayant fait un long stage à l'hôpital, pour soigner les enfants malades sous la direction des médecins du quartier dont elle doit rester l'auxiliaire. La direction du dispensaire devra tenir à jour les fiches médicales et sociales des familles. Parmi les nombreuses infirmières de la Croix-Rouge, maintenant libérées, se recrutera sans difficulté un personnel d'élite.

Fonctionnement du service de la vaccination de la Ville de Paris pendant le cours des hostilités. — M. GUILHAUD souligne l'importance des résultats obtenus : 56 cas de variole seulement, dus pour la plupart à l'importation étrangère, 26 décès. Le service de la vaccination de la Ville de Paris a fonctionné intensivement pendant les hostilités.

Diagnostic pathogène précoce de la gangrène gazeuse. — MM. SACQUÉPÉE et DE LA VERGNE insistent sur la nécessité de ce diagnostic précoce pour la direction à donner au traitement. Trois germes peuvent intervenir en effet, mais ne sont pas tous présents dans chaque cas : le vibrion septique, le *B. bellonensis*, le *B. perfringens*. Le sérum spécifique correspondant au germe en cause est à employer seul ou en proportion dominante. Le diagnostic du germe pathogène par ensemencement sur gélose profonde ne donne pas des résultats assez rapides. Par contre, on pourra tenir compte, en certains cas, de la flore dominante dans le lieu même ; mais beaucoup plus précises seront les indications fournies soit par l'examen clinique, soit par l'épreuve des cobayes protégés. Les formes œdémateuses dites érysipèle blanc, les formes œdémato-gazeuses sont toujours dues au *B. bellonensis* ; en ces cas, il faut agir vite par de hautes doses de sérum approprié. L'épreuve des cobayes protégés consiste à inoculer du tissu gangreneux à trois cobayes immunisés

chacun respectivement contre l'un des trois germes: l'absence de réaction de l'un ou l'autre de ces cobayes indiquera le germe en cause.

Pratiquement, on traitera d'abord le blessé par les trois sérums et, au bout de huit à douze heures, quand la réponse des cobayes aura pu être acquise, ou continuera avec le ou les sérums indiqués par l'épreuve.

La salicaire dans la diarrhée des nourrissons. — M. DUFOUR a employé l'extrait fluide de salicaire, à la dose de $0^{gr},50$ à $0^{gr},60$ pour l'enfant, et 3 et 4 grammes pour l'adulte. Ce médicament est indiqué dans les diarrhées des nourrissons, notamment dans la diarrhée estivale, et a donné là des résultats remarquables. Les diarrhées des adultes, y compris les dysenteries bacillaires, mais à l'exclusion des dysenteries amibiennes et des diarrhées tuberculeuses, sont heureusement influencées par lui.

Troubles nerveux et mentaux consécutifs à la grippe. — M. HENRI CLAUDE a vu survenir dans la convalescence de la grippe et à la suite de cette maladie, des troubles nerveux, assez rares et bénins d'ailleurs, et des troubles mentaux plus fréquents et plus graves. Les troubles nerveux ont consisté en névralgies diverses à type périphérique ou radiculaire, en phénomènes asthéniques avec myalgies. Dans un cas, on observa une paraplégie flasque, avec escarres, due à des hémorragies de la substance grise de la moelle. Les troubles mentaux post-grippaux ont revêtu tantôt l'aspect du délire aigu, tantôt la forme dépressive; dans deux cas enfin, des idées de persécution ont succédé soit à l'excitation, soit à une attitude négativiste. Dans un des cas mortels, l'examen histologique a montré des lésions congestives avec petites hémorragies méningées, et surtout avec des îlots d'œdème dans la substance corticale autour des petits vaisseaux très dilatés.

Vaccination jennérienne dans les usines de guerre de la région parisienne. — MM. MARCHOUX et ELOT retracent le fonctionnement du service qu'ils ont dirigé; la proportion des succès des revaccinations a dépassé 50 p. 100. Pour les ouvriers travaillant bras nus et soumis aux poussières, afin d'éviter les infections secondaires, ils ont inoculé le vaccin par trois simples piqûres très légères; ils ont obtenu de cette méthode une plus grande proportion de succès que des scarifications.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 12 avril 1919.

Élimination parallèle de l'iodure de potassium par l'urine et par la salive. — MM. AMEUILLE et M. SOURDEL. — L'iodure de potassium injecté dans les veines s'élimine parallèlement par l'urine et par la salive chez le sujet sain. Dans le cas d'insuffisance rénale, il n'y a pas plus d'élimination salivaire qu'urinaire. Il semble que l'iodure soit fixé et retenu par les tissus.

Vitamines et champignons. — M. LINOSSIER. — L'*Oidium lactis*, bien que capable de se développer sur des milieux exclusivement constitués par des substances minérales additionnées d'un aliment hydrocarboné simple, est sensible à l'action des vitamines. Si la semence est suffisamment affaiblie, l'organisme est devenu incapable de se développer dans un milieu « vitaminé ». A un degré moindre d'affaiblissement, la croissance est plus ou moins ralentie par l'absence de vitamines. Dès que, après un début difficile, la végétation est mise en train, elle se poursuit aussi facilement que dans un liquide « vitaminé ».

Action du corps thyroïde sur le métabolisme du glucose. — MM. G. LABBÉ et M. VITRY. — Des injections intraveineuses d'une solution de glucose furent faites à des lapins. Puis le glucose fut dosé dans l'urine. Les expériences ont porté sur des lapins normaux, des lapins éthyroïdés, et des lapins auxquels on faisait ingérer du corps thyroïde. L'ingestion du corps thyroïde ne modifie pas sensiblement la quantité de glucose que peut fixer le lapin. L'ablation du corps thyroïde, au contraire, a augmenté légèrement la glycosurie.

Action de l'uréase en injections intraveineuses chez le chien. — MM. P. CARNOT et P. GÉRARD. — Il se produit après quelques minutes une agitation extrême, des convulsions cloniques et toniques, puis le coma et la mort. L'uréase est retrouvée active dans le sang et le foie. L'urée diminue rapidement du sang, du foie et de l'urine: il se produit une certaine quantité d'ammoniaque.

Influence de la carence sur les expériences d'alimentation à l'aide de produit pur. — M. F. MAIGNON. — Il résulte d'expériences d'alimentation à l'aide de produits purs effectuées sur le rat blanc, que les graisses interviennent dans l'utilisation des albuminoïdes en atténuant leur toxicité et en augmentant leur rendement nutritif, ce que les hydrates de carbone sont impuissants à réaliser. Ces recherches n'ont pu être faussées par la carence, car les résultats ont été recueillis au cours de la période latente pendant laquelle l'utilisation des principes alimentaires n'est pas encore troublée par l'avitaminose.

Sur la signification physiologique de l'acide oxalique. — M. MOLLIARD. — La production d'acide oxalique correspond à une réaction des cellules végétales vis-à-vis d'une tendance à l'alcalinité du milieu nutritif. On peut provoquer la fermentation de l'acide oxalique en substituant au liquide de culture des solutions de carbonate neutre de sodium; toute la soude est rapidement neutralisée à l'état d'oxalate; on observe une production analogue d'acide oxalique dès le début du développement mycélien, lorsque l'aliment azoté est constitué par le nitrate de potassium.

Bases physiologiques du rationnement. — M. MAIGNON. — Toute ration doit posséder le minimum de graisse nécessaire pour l'utilisation économique et non toxique de l'albumine qu'elle contient. Le rapport adipo-protéique devient un des facteurs essentiels du rationnement. Pour l'ovalbumine et le saindoux chez le rat blanc, il doit être au moins égal à l'unité. Or dans l'alimentation naturelle des jeunes animaux, mammifères à la mamelle et oiseaux pendant la période fœtale, ainsi que dans l'alimentation carnée chez l'adulte, ce rapport est très voisin de l'unité.

Envahissement échinococcique rétrograde, dans l'obstruction hydatique des voies biliaires. — M. F. DÉVÉ. — En cas d'obstruction hydatique du cholédoque, on peut voir se produire un envahissement rétrograde des voies biliaires par les vésicules échinococciques déversées dans la canalisation muqueuse par le kyste hépatique originel. Un certain nombre d'hydatides peuvent rester vivantes, en dépit de leur séjour prolongé dans la bile; continuant de se développer, elles donnent lieu à une échinococcose hépato-biliaire secondaire.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 15 avril 1919.

Forme septicémique de sporotrichose avec localisation cérébrale. — M. LESNÉ rapporte l'observation d'un enfant de quatre ans chez lequel les accidents débutèrent par une vésico-pustule du médius qui envahit rapidement la totalité du doigt qui prit l'apparence d'un spina-ventosa; successivement des localisations se produisirent à l'annulaire, au petit doigt, au niveau de la pointe de la langue ; il se produisit à ce moment une adénopathie sous-maxillaire fluctuante et d'autres gommes cutanées et osseuses. Ces dernières manifestations ayant éveillé l'idée d'une mycose, la sporo-agglutination se montra positive et les ensemencements de pus sur milieu de Sabouraud fournirent du *Sporotrichum* en culture pure.

Sous l'influence du traitement ioduré à la dose de 1gr,50 par jour, les lésions rétrocédèrent rapidement ; elles étaient en voie de guérison presque complète lorsque, un mois et demi après le début des accidents, des symptômes cérébraux graves apparurent brusquement sous forme de céphalée, de vomissements et de fièvre avec ralentissement du pouls, sans réaction méningée clinique, ni modifications du liquide céphalo-rachidien.

Malgré la reprise d'un traitement intensif, le malade tomba dans le coma avec amaigrissement et ne tarda pas à succomber à des accidents d'épilepsie jacksonienne.

Quoique l'autopsie n'ait pu être pratiquée, il n'est pas douteux que cet enfant ait succombé à une localisation cérébrale consécutive à une septicémie sporotrichosique. L'auteur n'a pas trouvé d'observation de localisation cérébrale sporotrichosique jusqu'à ce jour.

M. HALLÉ se demande si la sporotrichose est fréquente chez l'enfant: il n'en a personnellement jamais rencontré.

Contagion de la tuberculose chez les nourrissons dans une crèche d'hôpital. — MM. NOBÉCOURT et PARAF. — Deux enfants de nourrices, qui n'avaient jamais quitté la Maternité, se sont tuberculisés dans la crèche : l'un a présenté, à douze mois, des signes d'adénopathie trachéo-bronchique; l'autre a eu, à six mois, une broncho-pneumonie tuberculeuse, avec présence de bacilles de Koch dans les crachats prélevés dans le pharynx, dont il est mort rapidement. Leurs cuti-réactions à la tuberculine étaient positives.

Les mères qui les allaitaient étaient bien portantes, malgré des cuti-réactions positives. Il ne pouvait s'agir d'infections bacillaires congénitales.

D'autre part, le personnel de la crèche était sain. Mais un certain nombre de bébés étaient morts de tuberculose pendant les mois précédents.

Ces tuberculoses ont donc été contractées dans le milieu hospitalier contaminé. Elles montrent que les risques de contagion hospitalière, si grands dans les services d'adultes et même dans les services d'enfants, se rencontrent également dans les crèches.

Bien qu'ils ne crachent pas, les bébés porteurs de tuberculoses ouvertes répandent autour d'eux des bacilles quand ils crient et toussent.

Il est nécessaire d'isoler ces malades.

M. ARMAND-DELILLE fait ressortir, à cette occasion, l'utilité qu'il y aurait à généraliser l'emploi du box individuel dans tous les hôpitaux d'enfants.

M. WEILL-HALLÉ demande qu'une séance spéciale de la Société de pédiatrie soit consacrée à l'étude des améliorations à apporter aux services de médecine infantile.

M. COMBY considère que les faits rapportés par M. Nobécourt sont exceptionnels. Il a eu l'occasion de faire une enquête sur la fréquence de la tuberculose du nourrisson ; il a toujours retrouvé une cause de contagion directe provenant de la mère ou de l'entourage immédiat et n'a jamais pu observer un cas de contamination hospitalière.

Manifestations oto-rhinologiques au cours de l'épidémie de grippe de 1918-1919. — M. ABRAND signale, au début de la maladie, l'aspect œdémateux de la gorge, les épistaxis indiquant des formes en général sérieuses. Après la grippe, il y a une persistance de l'infection rhino-pharyngée qui entraîne des réinfections faciles et du catarrhe tubo-tympanique subaigu prolongé.

Les complications auriculaires aiguës, plutôt rares au début, se font plus fréquentes depuis que l'épidémie s'atténue. On a vu, avec une fréquence inusitée, des ethmoïdites infantiles. D'autre part, des cas fréquents de fièvre ganglionnaire présentent un intérêt au point de vue de l'étiologie, longtemps très discutée, de cette affection.

M. COMBY a été également frappé de la rougeur intense de la gorge au début de la grippe; il rappelle la difficulté du diagnostic de l'otite moyenne chez l'enfant.

Traitement de la pleurésie purulente chez les enfants. — M. COMBY rappelle que la pleurésie purulente aiguë est une maladie très fréquente chez les enfants ; les pleurésies purulentes à grand épanchement sont des abcès chauds qu'il faut ouvrir le plus vite possible, sans perdre de temps à pratiquer la thoracentèse. Tout praticien doit être à même de pratiquer l'intervention chirurgicale, qui n'est pas plus compliquée que pour un abcès profond.

L'auteur, depuis 1914, a traité personnellement 27 pleurésies purulentes : sur 18 empyèmes, il a obtenu 15 guérisons; les décès concernent surtout de très jeunes enfants de moins de deux ans chez qui l'empyème est toujours plus grave. Il a eu deux fois seulement recours à la résection costale qui prolonge l'intervention; il n'a jamais recours aux lavages et fait des pansements aussi rares que possible; la durée de la maladie a été de trois semaines à trois mois.

Dans les pleurésies séro-fibrineuses, M. Comby, très sobre de thoracentèse, n'y a recours que dans les cas de compression du cœur.

M. OMBREDANNE est très partisan de la résection costale et du lavage intermittent de la plèvre ; le lavage au Dakin a une influence tout à fait nette sur la durée de la pleurésie. Il est cependant contre-indiqué dans les cas de vomique : les exercices de gymnastique respiratoire à l'aide du spiromètre favorisent le déplissement du poumon et ont une action très favorable sur l'évolution de la pleurésie.

M. NETTER n'était pas partisan des lavages de la plèvre, mais, depuis la dernière épidémie de grippe, où il n'a perdu que 3 malades sur 17 pleurésies purulentes, il en est devenu partisan.

M. COMBY fait observer que sa statistique est aussi favorable que celle de M. Netter; il craint que le lavage de la plèvre ne puisse être pratiqué que d'une façon défectueuse par les praticiens.

M. HALLÉ conclut qu'il faut surtout condamner les thoracentèses répétées, qui retardent la pleurotomie.

Présentations de malades. — MM. VARIOT et BOUQUIER présentent un enfant atteint d'acrocéphalie.

Présentations de pièces. — MM. VARIOT et BOUQUIER présentent les pièces d'un céphalhématome.

G. PAISSEAU.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5512-19. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ

NOTIONS PRÉLIMINAIRES A LA PRATIQUE DE LA

RADIUMTHÉRAPIE PAR LES APPLICATIONS LOCALES D'ÉMANATION DU RADIUM CONDENSÉE

PAR

le Dr Cl. REGAUD,
Directeur du laboratoire de biologie de l'Institut du Radium.

Il n'est guère de médecins qui n'aient lu ou entendu ce terme d'*émanation du radium*, mais il en est peu qui sachent exactement ce qu'il désigne : non pas un phénomène immatériel, insaisissable comme le parfum d'une fleur par les méthodes d'investigation de la physique, — mais au contraire un corps simple, gazeux, mesurable et défini avec la plus grande précision par certaines de ses propriétés.

A peine connu, ce corps, étonnant par l'instabilité de ses atomes et l'énergie extraordinaire que ceux-ci développent en se détruisant, fit son entrée dans la médecine. Pour essayer ses vertus thérapeutiques, on le fit se dégager de solutions de radium dans l'atmosphère d'*inhalatoria* ; on l'administra en boissons, en injections sous-cutanées ; bref, on l'introduisit dans le milieu intérieur de l'organisme à la manière d'un médicament chimique. Ainsi naquit et se développa une branche de la radiumthérapie, l'*émanation-thérapie générale*. Plus encore que de la chimiothérapie par les « impondérables » (Richet), on peut dire de cette thérapeutique qu'elle utilise l'agent le plus actif à la dose la plus infinitésimale : car ce ne sont pas les réactions de grosses molécules qu'elle met en jeu, comme le fait la chimiothérapie, mais l'*énergie atomique libérée*, à la fois prodigieusement puissante et extraordinairement diluée.

C'est de cela que les médecins ont déjà entendu parler. Or, c'est de cela dont il ne sera pas du tout question dans cet article.

Ce même corps, en effet, l'*émanation du radium*, les physiciens nous ont appris à le condenser, à l'enfermer dans de tout petits tubes, pour obtenir de ceux-ci des effets exactement semblables à ceux qu'on obtient des tubes de radium. De cette manière, l'émanation est utilisée en *applications locales* ; elle agit en dehors du milieu intérieur de l'organisme, sans sortir du tube de verre ; le rayonnement résultant des destructions atomiques reste concentré dans le néoplasme ou à la surface du néoplasme, par exemple, qu'il s'agit de traiter. Les doses de cette thérapeutique sont beaucoup plus considérables que celles que met en œuvre l'émanation-thérapie générale.

1° Qualité du rayonnement utilisé en radiumthérapie. Rayonnement γ. Rayons secondaires. Filtration. — Il importe d'abord d'avoir des idées *exactes* et *précises* sur la nature et la qualité du rayonnement utilisé.

Chacun sait que le radium émet trois sortes de rayons, les rayons α, β, γ.

Les rayons α, projection d'atomes d'hélium, ne traversent pas le tube de verre ou de métal mince dans lequel on a scellé le sel de radium.

Les rayons β, projection d'électrons, sont arrêtés presque en totalité par une épaisseur d'un millimètre d'argent ou de plomb, d'un demi-millimètre d'or ou de platine.

Les rayons γ sont de nature vibratoire, comme le rayonnement de Röntgen ; mais leur longueur d'onde est plus courte, et ils sont beaucoup plus pénétrants que les rayons X que nous pouvons actuellement produire.

En thérapie locale, notamment pour le traitement des cancers, on n'emploie généralement que les rayons γ ; pour cela, on arrête les rayons α et β en filtrant le rayonnement total.

Comme dans le rayonnement X, il y a dans le rayonnement γ un mélange de radiations inégalement pénétrantes. L'expérience a montré qu'il y a un grand avantage à ne faire agir sur les cancers que les rayons les plus pénétrants (Dominici). Dans ce but, on arrête les rayons γ les plus mous en augmentant encore l'épaisseur du filtre de métal dense déjà nécessaire pour absorber les rayons β, et en la portant à 2 millimètres de plomb ou d'argent, ou bien à 1 millimètre d'or ou de platine.

En traversant le métal dense, les rayons γ produisent, comme les rayons X, une vibration nouvelle, dite *rayonnement secondaire*, de pouvoir pénétrant relativement faible et d'effet nuisible : ces rayons s'arrêtent dans les premières couches de tissu vivant, en y déterminant des effets caustiques diffus. On s'en débarrasse en revêtant le métal d'une substance de faible densité, qui les absorbe : par exemple de caoutchouc, sous une épaisseur appropriée à la nature du métal.

En définitive, une triple enveloppe de verre ou de métal mince soudé (pour contenir le radium), de métal dense, enfin de caoutchouc (ces deux dernières enveloppes sous une épaisseur minima convenable), constitue un *étui-filtre* qui ne laisse passer que les rayons γ purifiés de leurs composants les moins pénétrants et de la partie la plus nuisible des rayons secondaires.

Ainsi est réalisée la *sélection qualitative* du rayonnement.

Dans le compte rendu de chaque application, on devrait toujours indiquer exactement, par les caractéristiques essentielles des filtres, la *qualité du rayonnement* utilisé ; notamment on devrait dire la proportion de rayons γ arrêtée par eux (proportion qui, étant toujours la même pour chacun d'eux, doit être déterminée une fois pour toutes).

2° **Origine du rayonnement γ. Lignée atomique du radium. Le gaz « émanation ».** — Précisons maintenant l'origine des rayons γ.

Le rayonnement γ n'est pas produit directement par le radium. Il est émis par d'autres corps, dont les atomes sont instables comme les siens, mais dont la vie est beaucoup plus courte : ces corps, qui descendent du radium, sont mélangés avec lui dans tout appareil radifère.

Le schéma généalogique ci-contre figure la *lignée atomique du radium* avec les propriétés radioactives des éléments de cette lignée. On y voit que le premier des corps qui succèdent au radium est un gaz, appelé *émanation du radium* (Curie) ou *niton.*

Si l'on examine une solution aqueuse d'un sel de radium, on voit s'en dégager en permanence de fines bulles de gaz, constituées par un mélange d'oxygène et d'hydrogène (résultant de la décomposition incessante de l'eau par le radium) avec une petite quantité d'émanation ; il est facile de pomper ces gaz, de purifier l'émanation, de la condenser dans un tube de verre et de sceller celui-ci. Or, ce tube émet des rayons β et γ, tandis que le récipient contenant la solution radique n'émet plus que des rayons α jusqu'à ce que de l'émanation et des dépôts radio-actifs s'y soient formés de nouveau.

Si maintenant on analyse les phénomènes de radio-activité dont le tube d'émanation est le siège, on reconnaît *que ce n'est pas encore exactement le gaz émanation qui fournit les rayons γ.* Ce rayonnement est émis par certains *corps solides* qui succèdent à l'émanation dans la série des dégradations atomiques, et notamment par les corps dits radium B et radium C. Ces deux corps sont en quantité trop infinitésimale pour être visibles, mais ils se déposent sur la paroi du tube ou sur les objets solides qui peuvent y être contenus *(dépôts radio-actifs,* Curie). On peut les séparer aisément de l'émanation.

Dans la série des corps à vie courte de la lignée du radium, l'émanation possède une durée d'existence relativement longue : après qu'on l'a séparée et enfermée, il lui faut quatre jours environ pour se détruire de moitié (période de demi-transformation), tandis que cette période est environ de vingt-sept et de vingt minutes respectivement pour les radiums B et C (1).

En définitive, grâce à l'état gazeux et à la durée relative de l'émanation, il est facile de séparer du radium la puissance radio-active accumulée, de la transporter et de l'utiliser à distance de la substance-mère (2).

3° **Propriétés et lois numériques de l'émanation du radium. État d'équilibre radio-actif.** — L'émanation est un *gaz véritable* dont on connaît les propriétés physiques. Il se solidifie à — 71° (ce qui permet de le concentrer sous un volume infime, en immergeant dans l'air liquide le petit tube où il doit être scellé, tandis que ce tube communique avec le récipient où le gaz a été séparé de la solution radique et purifié).

Ce gaz n'a aucune affinité chimique : c'est-à-dire que, comme les gaz rares de l'atmosphère (argon, néon, xénon, crypton, hélium), il n'entre en combinaison avec aucun autre corps.

D'un vase clos contenant 1 gramme de radium-élément (quel que soit son état de combinaison chimique), en équilibre radio-actif (voy. plus loin), on peut extraire 59 centièmes de millimètre cube de gaz émanation, mesure rapportée à la pression atmosphérique normale et à 15° centigrades. Cette quantité a été choisie et porte le nom de *curie.*

En une heure, 1 gramme de radium-élément fabrique 0,00751 curie, ou 7,51 millicuries d'émanation.

Quand on enferme du radium privé d'émanation dans un tube scellé, la quantité d'émanation qui se forme est, pendant les premiers temps, plus considérable que la quantité d'émanation qui se détruit : donc l'émanation s'accumule. Cela est dû à ce que la quantité d'émanation *formée* par un poids donné de radium contenu dans un tube scellé est proportionnelle au temps, tandis que la quantité d'émanation *détruite* dans ce tube est proportionnelle à la quantité d'émanation présente. Il arrive donc un moment où la destruction de l'émanation compense exactement sa formation. Il en est ainsi environ trente jours après la fermeture du tube. A ce moment 1 gramme de radium-élément forme toujours 7,51 millicuries d'émanation par heure, mais dans le même temps il s'en détruit 7,51 millicuries. On dit d'un tel tube radifère qu'il est désormais en *état d'équilibre radio-*

(1) Aucune force n'est capable de ralentir ni d'accélérer la destruction des atomes des corps radio-actifs : l' « explosion atomique » a lieu selon des lois qui paraissent absolument immuables et caractéristiques pour chacun de ces corps.

(2) Les lignées atomiques de l'actinium et du thorium possèdent aussi chacune une émanation gazeuse. Mais ces gaz ne pourraient pas servir au transport à distance de la propriété radio-active, leur période de demi-transformation se mesurant par secondes.

actif. Cet état est celui des tubes utilisés en thérapeutique : ils n'acquièrent un rayonnement régulier qu'après trente jours de préparation ; et si on les ouvre, l'échappement partiel de l'émanation accumulée trouble l'équilibre radio-actif et les rend momentanément inutilisables.

Si on enferme dans un tube de verre une certaine quantité d'émanation, ce gaz s'y détruit sans arrêt, suivant une loi représentée par une formule mathématique où entre une « fonction exponentielle ». Le calcul de cette formule indique que la moitié de l'émanation est détruite en un peu moins de quatre jours (exactement 3 jours 85), les trois quarts en un peu moins de huit jours, les sept huitièmes en un peu moins de douze jours, etc., jusqu'à l'infini. Après trente jours, il ne reste plus dans le tube que 4 millièmes et demi de la quantité présente au début, donc pratiquement rien.

Pendant cette période, le tube émet un *rayonnement d'intensité décroissante, mais dont la composition est uniforme* dès que trois heures environ se sont écoulées après le scellement : il faut, en effet, trois heures pour que le dépôt actif, origine des rayons β et γ, se mette en état d'équilibre radio-actif, c'est-à-dire se forme sur la paroi du tube, se détruise et se renouvelle suivant la loi qui lui est particulière. A ce moment, le tube d'émanation est *mûr* ; il peut être utilisé après que sa radio-activité aura été mesurée une fois pour toutes, car tous les calculs ultérieurs dont on peut avoir besoin se déduisent de cette mesure unique, nécessaire et suffisante (1).

Propriétés caractéristiques	Eléments	Rayonnements
poids atomique = 226,4 periode = 1800 ans environ (1)	Radium	α (2)
poids atomique = 222,4 période = 3,85 jours	Gaz Emanation du Radium	α
poids atomique = 218,4 période = 3 minutes	Radium A	α
poids atomique = 214,4 période = 26 min., 8	Radium B	β (3) γ (4)
poids atomique = 214,4 période = 19 min., 5	Radium C	α β γ
poids atomique = 210,4 période = 16 ans ½	Radium D	β (lents)
poids atomique = 210,4 période = 5 jours	Radium E	β γ
poids atomique = 210,4 période = 136 jours	Radium F ou Polonium	α
poids atomique = 206	? Plomb	

Schéma (simplifié) de la descendance atomique du Radium.

(1) La période dont il s'agit est la « période de demi-transformation », c'est-à-dire le temps nécessaire pour la transformation atomique de la moitié de la masse du corps considéré. — (2) Les rayons α sont des atomes d'hélium (poids atomique = 4) ; chaque fois qu'un corps radio-actif émet des rayons α, son poids atomique diminue de 4 pour former le corps suivant. — (3) Les rayons β sont des électrons. — (4) Les rayons γ sont des vibrations de l'éther.

Le rayonnement γ émis par le tube d'émanation est rigoureusement identique au rayonnement γ émis par le tube de radium en équilibre radio-actif, et les effets biologiques des deux appareils sont les mêmes : il ne saurait en être autrement, puisque dans les deux cas ce sont les dépôts actifs de l'émanation qui rayonnent.

4° **Régimes de rayonnement d'un tube de radium et d'un tube d'émanation. Bilan d'utilisation d'un tube d'émanation.** — Nous savons maintenant qu'on peut obtenir les mêmes effets biologiques en appliquant un tube de radium en équilibre radio-actif ou un tube d'émanation du radium condensée. Mais les *régimes de rayonne-*

(1) La mesure de la radio-activité est fondée sur le principe de l'ionisation de l'air lorsqu'il est traversé par les rayons γ, ionisation qui le rend conducteur de l'électricité. La mesure se fait au moyen d'électromètres ou d'électroscopes, avec une très grande précision.

ment de ces deux tubes sont bien différents. Examinons-les.

Régime d'un tube de radium. — Ce régime est simple. L'émanation y étant en quantité toujours égale et cette quantité étant proportionnelle au poids de radium-élément, il est clair que les doses appliquées pourront être exprimées par le poids de radium-élément multiplié par le temps d'application notation dite : (milligramme-heure). Soit, par exemple, un tube contenant 100 milligrammes de radium-élément (1), qu'on fait agir pendant une, deux, quatre heures, etc. ; les doses pourront être exprimées par 100, 200, 400 milligrammes-heures, etc.

Régime d'un tube d'émanation. — Ce régime est décroissant, suivant une fonction « exponentielle ». Nous nous bornerons à faire comprendre cela par un exemple pratique sans entrer dans l'exposé mathématique. Soit un tube contenant initialement 150 millicuries. Supposons qu'on s'en serve pour des applications qui durent chacune le temps nécessaire à la destruction de 10 millicuries et qui se succèdent à une heure d'intervalle.

Voici le tableau des temps qu'exigeront ces applications.

Tableau des temps correspondant à la dégradation d'un tube d'émanation du radium de 150 millicuries, par fractions de 10 millicuries séparées par des intervalles d'une heure.

	Durée.	Millicuries détruits.
1re application	9 h. 11'	10
1er intervalle	1 h.	0,96
2e application	9 h. 51'	10
2e intervalle	1 h.	0,95
3e application	10 h. 50'	10
3e intervalle	1 h.	0 90
4e application	11 h. 53'	10
4e intervalle	1 h.	0,81
5e application	13 h. 10'	10
5e intervalle	1 h.	0,72
6e application	14 h. 42'	10
6e intervalle	1 h.	0,63
7e application	16 h. 40'	10
7e intervalle	1 h.	0,57
8e application	19 h. 14'	10
8e intervalle	1 h.	0'49
9e application	22 h. 38'	10
9e intervalle	1 h.	0,40
10e application	27 h. 31'	10
10e intervalle	1 h.	0,32
11e application	35 h. 71"	10
11e intervalle	1 h.	0,26
12e application	48 h. 15'	10
12e intervalle	1 h.	0,17
13e application	76 h. 26'	10
13e intervalle	1 h.	0,10
14e application	8 j. 13 h. 40'	10
Totaux	22 j. 7 h. 18'	147,28
Résidu d'émanation inutilisée restant dans le tube		2,72
Total égal à la quantité initiale.		150

Il ressort de ce tableau : 1° que, pour une destruction de 10 millicuries, il faut un temps qui va en croissant de neuf heures environ pour la première application à huit jours et demi environ pour la quatorzième ; 2° que la quantité d'émanation perdue dans les intervalles d'une heure prévus décroît de 0,96 millicurie pour le premier intervalle à 0,10 pour le dernier ; 3° que dans les conditions d'utilisation théoriquement excellentes supposées ci-dessus, sur 150 millicuries, 140 ont été utilisées réellement, 7,28 perdues et 2,72 laissées comme résidu final ; 4° que les quatorze doses se sont étendues sur plus de vingt-deux jours (les treize premières seulement sur quatorze jours).

Telle est la forme que revêt le *bilan d'utilisation d'un tube d'émanation*. Dans la pratique thérapeutique, le bilan sera analogue, mais avec des proportions d'utilisation et de pertes très variables selon le plus ou moins de perfection de l'organisation adoptée.

5° Expression de l'énergie rayonnée en « émanation détruite ». Caractère général de cette notation en radiumthérapie. — Considérons le tableau précédent. Les quatorze doses d'émanation ont ceci de commun qu'elles correspondent à une même quantité d'énergie dépensée (10 millicuries). Elles diffèrent seulement par les durées différentes qu'ont exigées les dépenses d'énergie égales. Nous sommes en présence de trois facteurs primordiaux de la radiumthérapie : l'*intensité de l'énergie appliquée*, le *temps d'application* ; en multipliant l'intensité par le temps, on obtient la *quantité totale d'énergie* utilisée (2).

Remarquons de suite que les mêmes facteurs, si frappants dans le cas de l'émanation, interviennent aussi dans le cas du radium. Soit, en effet, trois tubes contenant l'un un décigramme, l'autre un centigramme, le troisième un milligramme de radium-élément. L'intensité du rayonnement est dix fois plus faible avec le deuxième tube qu'avec le premier, cent fois plus faible avec le troisième tube qu'avec le premier. Pour obtenir une quantité totale de 100 milligrammes-heures, il faut une heure avec le premier, dix heures avec le second, cent heures avec le troisième.

Or, *quelle est, à total égal d'énergie dépensée, l'influence de la longueur du temps d'application ? Nul ne le sait exactement à l'heure actuelle* : il appar-

(1) Dans un but de clarté et de précision, les médecins doivent prendre l'habitude d'exprimer en poids de radium-élément ou radium-métal (rapoids atomique = 226,4) la substance radifère contenue dans les appareils : le seul poids entrant en ligne de compte pour les prix, les mesures et les dosages, étant celui-là et non le poids du brome, du chlore, de l'eau, etc. en combinaison avec le radium pour former ses sels.

(2) En chimiothérapie, mêmes facteurs : par exemple, pour une cure cardiaque par la digitaline, la dose quotidienne de médicament (intensité), la dose totale (quantité), la durée de la cure (temps).

tient aux recherches expérimentales de répondre. On peut toutefois présumer qu'il n'est pas indifférent d'appliquer à un cancer une dose égale en neuf heures, quarante-huit heures ou huit jours. L'effet produit sur une tumeur par une dose faible, ou même par une dose forte administrée en un temps très long, est-il nuisible? La question est à l'étude.

En attendant la réponse de la radiophysiologie, *on devra* (cela est d'une importance évidente) *noter toujours la durée de toute application* d'émanation condensée, comme celle de toute application de radium.

Quant à la quantité d'*énergie radio-active dépensée* dans une application de radium ou d'émanation de radium, elle est mesurée directement avec la plus rigoureuse exactitude par la *quantité d'émanation détruite* pendant l'application, exprimée en millicuries.

La destruction de 20 millicuries d'émanation peut être obtenue en dix-neuf heures, par l'application de 150 millicuries d'émanation condensée; en deux heures quarante, par l'application de 1 gramme de radium-élément; en cinq heures environ, par l'application de 1 gramme de bromure de radium cristallisé; en vingt-cinq heures environ, par l'application de 2 décigrammes de bromure de radium cristallisé, etc.

Dans tous ces exemples, la *quantité totale* d'énergie appliquée est la même ; mais l'*intensité* dans l'unité de temps est différente, donc différentes aussi les *durées* d'application.

Connaissant la *dose totale* (millicuries détruits) et la *durée d'application* (en heures), on en déduit l'*intensité* en divisant la dose totale par la durée. Soit, par exemple, 24 millicuries détruits en 60 heures : l'intensité est de $\frac{24}{60}$ ou 0,4 millicurie par heure. S'il s'agit d'un tube de radium, ce nombre exprime une *intensité constante* ; s'il s'agit d'un tube d'émanation, il exprime une *intensité moyenne*.

En règle absolument générale, on dira donc d'une application *locale* de radium ou d'émanation qu'elle est de 10, 16, 20... millicuries détruits en vingt-quatre, trente, quarante-huit heures, cinq jours, etc. (1). On ajoutera que l'intensité, constante (radium) ou moyenne (émanation), est de q millicurie par heure.

Cette notation de la radio-activité employée en radiumthérapie est absolument générale : elle s'applique au cas du radium, comme à celui de l'émanation.

Dans le cas d'un tube de radium, cette notation nouvelle se substituera peu à peu au milligramme-heure. Il suffit pour le médecin de déterminer une fois pour toutes la quantité d'émanation formée et détruite en une heure dans les tubes radifères dont il se sert ; il la calculera facilement d'après le poids de radium-élément ou de bromure de radium cristallisé, en partant de cette donnée que, dans un tube de 1 gramme de radium-élément en équilibre radio-actif, il se produit et se détruit 7,51 millicuries par heure ; dans un tube contenant 1 gramme de bromure de radium cristallisé en équilibre radio-actif, il se forme et se détruit 4 millicuries par heure, etc. La formule générale est celle-ci, dans laquelle Q est la quantité cherchée de millicuries détruits, P le poids connu de radium-élément en grammes, t le temps en heures :

$$Q = P \times t \times 7{,}51.$$

Dans le cas d'un tube d'émanation, l'emploi de la notation en millicuries détruits exige : 1° la connaissance de la *teneur initiale du tube en millicuries*; cette teneur est indiquée pour tous les tubes d'émanation fournis par l'Institut du radium de Paris; — 2° l'*usage d'un tableau indiquant la décroissance horaire de l'émanation*, en partant du maximum contenu dans le tube ; ce tableau sera dorénavant fourni pour chaque tube, et il évitera absolument tout calcul pour la détermination de la durée d'application.

Il convient donc d'abandonner complètement le procédé de notation des doses qui consiste à exprimer la teneur d'un tube d'émanation par le poids de bromure de radium qui émettrait au début la même quantité de rayonnement. L'erreur, en effet, avec ce procédé, atteint 17 p. 100 pour une application de vingt-quatre heures, et un taux beaucoup plus élevé si l'application est plus longue.

A titre de renseignement, voici cependant la *comparaison des valeurs de rayonnement pendant une heure* d'un tube d'émanation et de tubes contenant des sels de radium exprimés soit en radium-élément, soit en bromure cristallisé.

Un tube contenant 100 millicuries d'émanation rayonne en une heure comme un tube contenant 100 milligrammes de radium-élément, ou comme un tube contenant 186,5 milligrammes de bromure de radium cristallisé. Un tube contenant 100 milligrammes de bromure cristallisé contient 53,6 milligrammes de radium-élément et rayonne en une heure comme un tube contenant 54 millicuries environ d'émanation.

6° **La distance d'application, facteur de la dose efficace.** — Nous avons examiné deux facteurs de la *dose totale émise* par le tube : la *quantité de matière radio-active consommée*, totalisable

(1) DEBIERNE et REGAUD, VII[e] *Congrès international d'électrologie et de radiologie médicales*, Lyon 1914, et *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 4 octobre 1915.

en millieuries d'émanation détruite ; la *filtration*, qui absorbe une partie du rayonnement utile émis, en même temps qu'elle le purifie. Nous avons aussi entrevu l'effet de *temps d'application* inégaux pour des quantités de rayonnement égales : ce n'est point un faeteur de la dose émise, mais un faeteur mal eonnu des effets biologiques. Il nous reste à mentionner la *distance d'application*, facteur d'efficacité.

A ee point de vue, le rayonnement γ ne diffère point des autres rayonnements (lumière, son, etc.) ; il obéit à la loi dite du earré des distances : le rapport des intensités de rayonnement reçues par deux surfaees inégalement distantes du foyer est égal à l'inverse des carrés des distances de ces surfaees au foyer. Voici un exemple.

Soit un eaneer du eol de l'utérus, traité par un tube radio-aetif placé axialement dans la eavité de eet organe. Estimons, par rapport au tube de radium, à 1 centimètre la distanee du tissu eaneéreux le plus rapproehé et à 5 eentimètres la distanee du tissu eaneéreux le plus éloigné. Les intensités du rayonnement reçu par ees deux parties seront non point eomme 5 est à 1, mais eomme 25 est à 1.

Pour la prévision des effets et des doses... quand on aura des données préeises sur la radiosensibilité relative des tissus et sur les effets produits par des doses déterminées, il importera beaueoup plus que dans l'état d'empirisme aetuel, de ne pas perdre de vue ee prineipe fondamental.

7° Distribution de l'énergie radio-active sous la forme d'émanation du radium condensée. Ses avantages. — Nous voyons maintenant clairement les deux formes possibles d'applieation loeale de l'énergie du radium : d'une part les tubes radifères, d'autre part, les tubes d'émanation. Elles s'équivalent au point de vue des effets thérapeutiques. Leur emploi se prête à un dosage également préeis et faeile, à la condition d'employer, au moins dans le eas de l'émanation, la notation en millieuries d'émanation détruite. Laquelle de ees deux formes faut-il ehoisir?

A première vue, il semble préférable de donner la préférence à la forme « radium » : paree que le tube, une fois qu'il a atteint l'état d'équilibre radio-aetif, peut passer de malade à malade sans qu'aueune manipulation du produit soit néeessaire et sans qu'aucune perte d'émanation (autre que celle résultant du temps perdu dans les intervalles des applieations) ne se produise. En outre, le caleul des doses en milligrammes-heures est simple et eonnu.

Dans la pratique, l'avantage restera, en effet, aux tubes radifères dans eertaines eonditions d'organisation, de ressourees en radium, de doses à appliquer et de eas à traiter. *Dans un service spécial de radiumthérapie*, riche en radium, une partie de ce eorps devrait eertainement être eonservée à l'état solide et répartie en tubes ayant des earaetéristiques soigneusement déterminées, appropriées à des buts thérapeutiques spéciaux.

Mais il a été reeonnu que *l'avantage pratique est aux tubes d'émanation dans la majorité des circonstances* ; en voiei les raisons.

a. Les appareils radifères représentent une valeur considérable (de 75 000 à 90000 franes par déeigramme de radium-élément), d'où un risque de perte très sérieux, résultant de leur mise en eirculation. Les tubes d'émanation, au eontraire, n'ayant que la valeur restreinte d'un produit périssable et remplaçable, peuvent eirculer sans risque : la substance-mère reste à l'abri de tout aecident, dans des installations bien protégées.

b. Les appareils radifères sont pratiquement immuables. On ne peut modifier d'une applieation à l'autre leur teneur, leurs dimensions, leur forme, leur nombre. Les tubes d'émanation, au contraire, ont toutes les qualités inverses : ils permettent d'adapter la teehnique à tous les eas partieuliers. On peut préparer avee l'émanation des doses aussi faibles ou aussi fortes qu'il en est besoin, — aussi fortes, bien entendu, dans la limite maxima permise par la quantité de radium dont on dispose. On peut augmenter la quantité d'émanation disponible en espaçant les extractions. Si l'on dispose de plusieurs solutions-mères de radium, on peut ajouter les unes aux autres les quantités d'émanation extraites de solutions différentes et atteindre ainsi des doses énormes. On peut répartir les doses dans des tubes dont le nombre, la teneur, les dimensions varieront autant qu'il sera néeessaire. Bref, avee l'émanation du radium, on peut faire de la *radiumthérapie sur mesure*.

c. Les tubes radifères, même lorsqu'ils renferment un sel pur, ont néeessairement un volume relativement eonsidérable — dans l'ordre de grandeur des centimètres en longueur et des millimètres en épaisseur. Au eontraire, *l'émanation purifiée peut être enfermée dans un volume infime* de l'ordre des millimètres en longueur et des dixièmes de millimètre en épaisseur ; on peut condenser dans un tube eapillaire minuseule une dose énorme de eette substance radio-aetive ; eonsidération qui paraît devoir prendre une importance capitale dans la technique de l'avenir.

d. Enfin la forme émanation permet de mettre faeilement et sans gaspillage, à la disposition

alternative d'un grand nombre de médecins, dans des hôpitaux dispersés, pour traiter les cas les plus variés, une provision de radium restreinte.

Il est naturel, en effet, que chaque chef de service hospitalier, que chaque médecin veuille faire bénéficier ses malades de la radiumthérapie, et tienne à suivre lui-même les applications et leurs résultats. Si l'on voulait persister à n'utiliser que des tubes de radium, il serait nécessaire de partager la provision disponible pour la communauté sociale en nombreuses petites fractions égales et de disperser celles-ci. Les fractions ainsi obtenues seraient faibles et invariables. Chacun aurait bien à sa disposition un peu de radium, mais il n'en aurait pas assez pour obtenir un résultat sérieux. Les tubes ainsi dispersés seraient, en théorie du moins, susceptibles d'être réunis, ou plus exactement groupés; mais le moins qu'on puisse dire, c'est que le groupement des tubes de radium appartenant à des possesseurs différents serait extrêmement laborieux. La substance efficace resterait en définitive émiettée et inefficace.

Si l'on excepte quelques praticiens spécialistes de la radiumthérapie, qui ont à leur disposition des quantités notables de radium, tel est bien l'état du radium médical en France : l'émiettement.

Cet état engendre le gaspillage : non point que le radium soit matériellement perdu, mais chacun de ses détenteurs n'a pas et aura de moins en moins l'occasion de l'utiliser efficacement et sans intervalles notables entre les applications. Ce qui est ou serait gaspillé, c'est l'énergie radio-active.

Telles sont les raisons qui ont décidé les Instituts du radium de l'étranger et celui de Paris *à distribuer l'énergie radio-active sous la forme d'émanation du radium.*

8° **Rendement de l'énergie radio-active. Valeur sociale du radium et de son émanation. Réduction des intervalles perdus. Groupement des malades à traiter.** — La radiumthérapie est, dès à présent, un moyen de guérison véritable pour certains cas de cancers, un complément précieux de la chirurgie pour d'autres cas, le meilleur des remèdes palliatifs pour un grand nombre de malades inopérables. Le radium, que la nature met si parcimonieusement à notre disposition (on peut en estimer à une centaine de grammes la production mondiale, pendant les vingt années écoulées depuis sa découverte), tend à devenir une valeur d'utilité sociale et nationale. Il est hors de doute, en effet, que, pour le moment du moins, la quantité existante est très inférieure au besoin qu'en a la médecine. Il est donc indispensable qu'une stricte économie règle son emploi. Or cela exige avant tout que l'énergie radio-active — qui, ne l'oublions pas, se dépense spontanément, continûment et sans qu'aucune force puisse en modifier l'évolution — soit employée *avec le moins de temps perdu.*

Un exemple donnera une idée concrète de la valeur du radium. L'épithélioma du col de l'utérus, du type histologique endo-cervical, donne à la radiumthérapie des résultats assez encourageants pour légitimer l'espoir qu'une technique plus parfaite fera sortir ce cancer du domaine de la chirurgie mutilante. La dose efficace, dans ce cas, paraît comprise entre 20 et 30 millicuries d'émanation détruite. Or cette quantité d'émanation représente le travail de 1 décigramme de radium-élément pendant trente à quarante heures !

Il faut donc que le radium travaille utilement, sans interruption. Tout tube radifère qui reste dans un coffre rayonne sans profit pour personne. Il est vrai que son possesseur le retrouve également puissant chaque fois qu'il en a besoin : ce qui l'illusionne peut-être sur la perte d'énergie que tout intervalle entre deux applications représente. Un tube d'émanation restant sans emploi rayonne aussi en pure perte : mais, dans ce cas, l'énergie diminuant et devenant nulle après quelques jours, son détenteur s'en préoccupe.

Dans les deux cas, le souci d'un bon rendement exige que l'appareil radio-actif passe d'un malade au suivant avec le moins d'intervalle possible. Il convient pour cela d'éviter le transport des tubes d'un hôpital dans un autre. Il est également nécessaire, en vue de l'utilisation complète d'un tube ou d'une série de tubes d'émanation, de grouper d'avance dans le même établissement des malades en nombre suffisant pour épuiser la provision du produit qui lui aura été attribuée.

LES PSEUDO-APPENDICITES CHRONIQUES

PAR

le Dr Raymond GRÉGOIRE,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien des hôpitaux.

Un malade, généralement jeune, se plaint de douleurs dans le côté droit du ventre, de temps à autre une poussée plus aiguë se manifeste, il arrive même qu'il y ait des vomissements. Cependant, il n'y a pas d'accélération du pouls, pas d'élévation notable de la température, le ventre est peu ou pas contracturé du côté droit. Enfin, depuis longtemps, il existe de la constipation. C'en est assez pour poser le diagnostic d'appendicite chronique et pour en faire l'ablation.

Bien souvent cependant le malade, quelques mois après, revient avec les mêmes symptômes. On pense alors qu'il doit persister un certain degré d'entéro-colite, on établit un traitement médical dans ce sens. On envoie le malade à Plombières ou à Châtel-Guyon, augmenter le nombre de « balafrés » non guéris, dont parlait jadis le professeur Dieulafoy, à moins qu'on ne le considère comme un préoccupé ou un neurasthénique qu'il faut traiter par persuasion.

Ces pseudo-appendicites chroniques ont, depuis quelques années, attiré l'attention des médecins et des chirurgiens, et si des opinions fort diverses ont été émises pour interpréter ces douleurs de la fosse iliaque droite, il semble qu'aujourd'hui, on puisse les ramener, pour un grand nombre de cas, à une même théorie.

Je laisserai ici de côté les affections des annexes, des voies urinaires supérieures ou des voies biliaires qui ont pu donner lieu à des erreurs d'interprétation, pour n'envisager que les lésions du segment iléo-cæco-colique, susceptibles de donner lieu au syndrome que l'on attribue à une lésion chronique de l'appendice.

Ces enfants, ces jeunes gens, atteints de soi-disant appendicite chronique, ont presque toujours un cæcum gros et insuffisant. La clinique permet de le supposer, la radiologie le démontre d'une manière évidente.

Quand on examine le malade couché, l'inspection du ventre ne montre souvent rien d'anormal. Mais parfois on constate une légère voussure du côté droit, si l'on a soin de regarder à jour frisant. La palpation dénote une sensibilité diffuse de toute la fosse iliaque droite, mais, si les doigts s'enfoncent un peu profondément, on constate qu'il existe une zone plutôt qu'un point où la douleur — plus vive — occupe la fosse iliaque droite et même l'hypocondre. Les malades comparent souvent cette douleur à une piqûre ou à un pincement dans la profondeur du ventre.

L'examen provoque, avec un peu d'insistance, une contraction du cæcum et du côlon et l'on sent alors un soulèvement élastique de la fosse iliaque. Les doigts de la main gauche, allongés parallèlement au bord externe du muscle droit, éprouvent, dans la profondeur, la sensation d'un ballonnet médiocrement tendu et oblong qui remplit tout l'espace séparant le muscle droit de l'épine iliaque. A ce moment, la percussion donne une sonorité tympanique. On peut, dans bien des cas, par une percussion légère, distinguer le timbre que donnent l'intestin grêle et le gros intestin. La sonorité cæco-colique peut atteindre trois et même quatre travers de doigts.

Enfin, il arrive souvent qu'une pression profonde fasse entendre un gros gargouillement à ce niveau.

Le reste du ventre est tout à fait normal; l'exploration des côlons transverse et descendant reste négative et indolore; il arrive cependant de sentir un côlon descendant un peu dur et en corde, car ces malades sont généralement des constipés.

Tous ces renseignements que donne la clinique ne peuvent cependant permettre d'assurer l'existence de la dilatation cæco-colique. C'est à l'examen radiologique qu'il faut en demander le diagnostic. Celui-ci permet, en effet, de révéler l'insuffisance d'évacuation du côlon droit et donne en même temps le degré de sa dilatation.

Normalement, vingt heures après un repas bismuthé, le cæcum ne contient plus que des traces de bismuth. Dans le cas de dilatation cæco-colique, le retard de la progression du bol fécal est souvent considérable. Il est habituel que, vingt, vingt-quatre heures après le repas, le cæcum soit encore nettement opaque aux rayons, mais il arrive même que le retard soit beaucoup plus grand. Dans un cas que nous avons observé, le cæcum apparaissait parfaitement soixante-quatre heures après la prise de carbonate de bismuth.

La recherche de la durée d'évacuation doit être complétée par la connaissance de la forme et des dimensions du côlon droit. On a recours, pour cela, au lavement opaque. Chez l'enfant, il faut injecter de 800 à 1 000 centimètres cubes d'un lait bismuthé à 10 p. 100; chez l'adulte, 1 500 à 1 700 centimètres cubes sont nécessaires. Il est important de suivre sur l'écran la progression du lavement, car si la valvule iléo-cæcale est insuffisante, on injecte inutilement les anses grêles. D'un autre côté, on peut se rendre compte du mode de remplissage, des arrêts que subit le lavement opaque; enfin, on peut surveiller le degré de distension du gros intestin.

La radiographie montre un côlon droit, souvent énorme, faisant une large et longue tache noire, à bords bien limités, sans encoche ni bosselure. Au contraire, le côlon transverse et le descendant sont d'un volume beaucoup moindre et présentent leurs bosselures accoutumées. Très souvent, on remarque en outre l'accolement de l'origine du côlon transverse sur la terminaison du côlon ascendant, l'angle sous-hépatique est extrêmement prononcé et les deux segments du gros intestin accolés en canon de fusil.

Les auteurs allemands avec Wilms, Stierlin, Klemm, Klose, Hausmann avaient pensé trouver l'explication de ces douleurs et de cette dilatation dans un vice de position du cæcum. Pour eux, ces points douloureux du ventre sont

causés par une mobilité anormale du cæcum et du côlon droit qui se coudent l'un sur l'autre ou tirent sur les filets nerveux de leur méso. Ces gros « cæcums mobiles » ou « cæcums ptosés », ces « typhlatonies » devaient être traités par la colopexie ou la cæco-plicature.

A vrai dire, on ne comprend guère pourquoi la mobilité ou la ptose provoquerait cette augmentation de volume de l'organe, pourquoi elle serait une cause de douleur, alors que les côlons transverse ou iléo-pelvien sont bien autrement mobiles sans pourtant provoquer de souffrance.

En dehors de certaines malformations assez mal connues, comme la maladie de Hirchsprung totale ou limitée, de certaines dilatations inflammatoires secondaires à des entérites aiguës comme la fièvre typhoïde, la dilatation d'un segment isolé du tube intestinal, doit reconnaître théoriquement pour cause un obstacle, obstacle incomplet sans doute, puisqu'il n'y a pas d'arrêt des matières et des gaz, mais obstacle cependant contre lequel vient se heurter l'effort intestinal et progressivement s'épuiser sa musculature.

Cette gêne douloureuse au fonctionnement du gros intestin est provoquée, dans l'immense majorité des cas, par des brides péricoliques qui coudent et obstruent partiellement le calibre de l'intestin.

Ces brides sont de deux ordres : elles sont inflammatoires, elles peuvent être congénitales. Il semble nettement que ce sont ces dernières qui donnent le plus ordinairement lieu au syndrome d'appendicite chronique.

Les brides inflammatoires sont consécutives à des lésions infectieuses des organes avoisinants : à une péricystite, à une périgastrite, voire à une poussée d'appendicite aiguë. Ces brides inflammatoires, il est vrai, donnent plus souvent lieu à une occlusion intestinale complète ou incomplète ; il n'est pas ordinaire qu'elles donnent le change avec les douleurs de l'appendicite.

C'est bien réellement, comme l'avait déjà signalé en 1909 Jabez Jackson, la péricolite membraneuse qui donne le syndrome que nous rappelions au début de ces lignes.

Cette malformation de la grande bourse épiploïque forme, au niveau du côlon droit, une sorte de membrane résistante et finement vascularisée qui enveloppe le gros intestin, en sorte que celui-ci se trouve pris pour ainsi dire dans un sac trop court pour lui. Suffisamment long, quand l'enfant est encore petit et son cæcum sous-hépatique, le sac membraneux devient trop court et trop étroit, quand l'intestin prend de la longueur. Le côlon droit est dès lors obligé de s'adapter à l'espace qui lui est laisssé, et il ne peut le faire qu'en se tassant sur lui-même, c'est-à-dire en se coudant comme ferait une chambre à air que l'on voudrait introduire dans un sac de toile.

On comprend aussitôt la gêne qui en résulte pour le fonctionnement de l'intestin. Chaque coudure devient un obstacle contre lequel se heurtent un certain temps les gaz et les matières. La distension provoque la douleur et, peu à peu, la paroi musculaire cède, se relâche, la dilatation cæco-colique s'établit, et avec elle s'installent la stase et la constipation.

Cette malformation péritonéale est vraiment très fréquente, mais elle ne devient pathologique que dans les cas où le côlon droit a été obligé de se couder sur lui-même au-dessous de cette membrane péricolique qui l'enveloppe. Nous l'avons trouvée dans tous les cas où le diagnostic d'appendicite chronique avait été porté et dans les anamnestiques desquels rien ne rappelait une crise franche d'appendicite aiguë.

Puisque les phénomènes pathologiques que présentent ces malades reconnaissent pour cause une coudure provoquée par une membrane péricolique, l'action thérapeutique doit tout naturellement consister à lever l'obstacle, et ensuite à s'opposer à la reproduction des coudures. Il y a donc deux temps à envisager dans l'intervention.

Premier temps. — Libération du côlon droit. La paroi abdominale doit être incisée sur le bord externe du muscle droit. Mais il faut avoir du jour et pouvoir manœuvrer à l'aise dans le ventre. Une incision de 10 à 12 centimètres est nécessaire. Il faut absolument aujourd'hui, dans toute intervention pour appendicite à froid, proscrire les incisions minuscules dont chirurgiens et malades étaient si fiers, mais qui ne permettent de rien voir et rendent impossible l'exploration du segment iléo-cæco-colique.

On voit de suite le mince voile vasculaire que forme la membrane péricolique. En attirant en dedans le côlon, elle se tend et il est facile de passer au-dessous d'elle une sonde cannelée. Deux pinces de Kocher remplacent la sonde. La membrane est sectionnée entre ces deux pinces. Il est nécessaire de mettre un fil à ligature sur le bout supérieur et le plus haut possible vers l'insertion de la membrane. Les multiples petits vaisseaux qu'elle présente peuvent saigner dans la suite. Nous avons eu, une fois, un hématome important de la gouttière pariéto-colique qui fut certainement produit par le suintement insignifiant en apparence, mais continu, de ces petits vaisseaux.

L'autre moitié de la membrane est attirée en dedans et, en s'aidant d'une compresse, on arrive à dépouiller pour ainsi dire le côlon droit dans toute la largeur de la membrane.

Il est surprenant de voir, aussitôt ce temps terminé, le côlon s'étaler, doubler de longueur et de pouvoir, dès lors, l'abaisser jusqu'au détroit supérieur et même au-dessous. Si l'on se contentait alors de refermer l'abdomen, il serait fort à craindre que, les adhérences se formant, les coudures ne se reproduisent; aussi croyons-nous nécessaire de fixer le côlon dans la position convenable qu'on lui aura donnée.

Deuxième temps. — Fixation du côlon droit. Il importe tout d'abord de péritoniser le mieux possible la surface intestinale, au cas où son revêtement séreux se serait trouvé interrompu, car les surfaces dépéritonisées deviendraient sûrement la cause des nouvelles adhérences. Mais en outre, le côlon droit sera fixé à la paroi postérieure de l'abdomen, dans une position aussi rectiligne que possible. Un surjet au fil fin prend le péritoine pariétal et le suture au bord droit du côlon ascendant, depuis la région voisine de l'angle sous-hépatique jusqu'au niveau du cæcum. Il n'est pas nécessaire, le plus souvent, de fixer le cæcum, qui restera libre au niveau du détroit supérieur. Dans certains cas enfin, pour éviter que l'origine du côlon transverse ne s'accole à nouveau au côlon ascendant, nous pensons qu'il est bon de fixer le transverse par quelques points séparés au péritoine pariétal de la paroi abdominale antérieure. Souvent, en effet, le côlon transverse est particulièrement long chez ces malades et ils ne peuvent que tirer avantage de cette fixation qui, de plus, évitera le retour de coudures.

Ces fausses appendicites chroniques, ainsi traitées par libération et fixation du côlon droit, tirent le plus grand avantage de l'intervention. Un grand nombre de ceux qu'on opère ont déjà subi l'ablation de leur appendice, et c'est parce qu'ils ont continué à souffrir que l'on a pensé à la possibilité d'une coudure cæcocolique. Nous avons observé une jeune femme, à qui on avait d'abord enlevé l'appendice, puis suspendu le rein droit, et qui continua cependant à souffrir, jusqu'au jour où on lui fit la libération du côlon droit. Ces coudures par péricolite membraneuse s'accompagnent généralement de constipation, mais, au moins au début, elles ne provoquent pas cette stase intestinale invétérée avec auto-intoxication qui fait penser à la nécessité de la résection colique. La libération suffit, dans la très grande majorité des cas, pour faire disparaître la douleur et même la constipation, c'est du moins ce que nous avons constaté dans les trois quarts des cas que nous avons opérés et suivis.

Il y a cependant quelques exceptions où la douleur persiste. Il faut bien reconnaître, en effet, que dans cette question encore à l'étude des coudures cæcocoliques, certains points restent obscurs. — Tels qu'ils sont, les résultats de cette chirurgie des côlons sont féconds par les aperçus nouveaux qu'ils permettent d'entrevoir.

COMPLICATIONS CUTANÉES DE LA MALADIE DE BASEDOW

PAR

J. DU CASTEL

Au cours de la maladie de Basedow, la peau est moite, graisseuse, et de teinte gris sale; l'hyperidrose apparaît comme un des symptômes les plus constants et les plus fréquents de l'affection ; elle est d'autant plus marquée que la maladie est plus grave ; des crises sudorales surviennent sans cause apparente, au repos, en pleine nuit ; le plus léger effort, la moindre émotion peut les provoquer ; dans des cas exceptionnels, les sueurs, au lieu d'être diffuses, peuvent se localiser ; ainsi, chez un malade observé par Watson William, l'arrivée du médecin déterminait des sueurs profuses du membre inférieur droit au-dessous du genou droit.

De nombreuses complications peuvent se greffer sur cet état pathologique habituel ; il en est qui appartiennent à tous les états névropathiques; il en est d'autres qui se voient dans le myxœdème, dans le goitre simple aussi bien que dans la maladie de Basedow ; elles sont fonction de dysthyroïdie plutôt que d'hyper ou d'hypothyroïdie; de plus, dans un syndrome aussi complexe que la maladie de Basedow, les troubles du sympathique, les réactions secondaires d'autres glandes à sécrétion interne viennent donner leur note sans qu'il soit possible de faire à chacun sa part ; c'est dire que cette étude est singulièrement touffue et qu'on doit souvent se contenter de conclusions inachevées là où on les voudrait précises et claires.

Nous les classerons en complications vasomotrices, trophiques, toxiques, microbiennes.

Sous leur forme la plus atténuée, les **troubles vasomoteurs** font partie de la séméiologie habituelle de la maladie de Basedow : les rougeurs passagères de la face avec sensation de chaleur sont un symptôme précoce de la maladie. Ce

stade purement congestif étant franchi, les œdèmes apparaissent : la manifestation la plus minime de ces œdèmes est le dermographisme, appelé encore d'une façon moins heureuse urticaire factice ; le dermographisme se distingue de la raie méningitique par la saillie de la ligne rouge, il se distingue de l'urticaire par l'absence de prurit ; il n'y a pas seulement des différences de degré entre l'urticaire factice et l'urticaire vraie, car elles coïncident rarement : il y a différence de nature ; le chiffre de 3 cas sur 7 fourni par Dresehfeld donne une idée de la fréquence relative du symptôme dans la maladie de Basedow. Ce n'est que lorsqu'il est spontané et relativement étendu, que l'œdème mérite d'être considéré comme une complication.

Les **œdèmes nerveux** proprement dits sont caractérisés surtout par leur localisation sur un territoire restreint et souvent inattendu ; sans doute ils ne fuient pas les sièges d'élection de l'œdème (paupières, malléoles, face dorsale de la main), mais leur localisation ne devient significative que lorsqu'elle est anormale ; la limitation de la zone envahie peut aider au diagnostic quand le siège de l'œdème n'est pas insolite. Ces œdèmes sont en général fermes ; ils prennent mal l'empreinte du doigt ; la piqûre de l'aiguille ne fait soudre aucune sérosité ; souvent, surtout lorsqu'ils sont anciens, ils prennent, suivant l'expression anglaise de Dore (1), une consistance « solide », si bien qu'ils simulent le myxœdème ou la sclérodermie.

Leur évolution peut être aiguë et ce caractère devient dès lors un facteur important de diagnostic ; ces œdèmes fugaces semblent avoir été décrits pour la première fois par Maude ; dans sa forme la plus aiguë, l'œdème nerveux pourrait prendre l'aspect de l'œdème aigu familial de Quincke, encore appelé urticaire géante ; les cas de Mœbius ressortiraient de ce type. Lorsqu'ils ont une évolution chronique, les œdèmes nerveux peuvent encore garder l'anomalie des localisations ; Rendu a insisté sur l'épaississement des régions sus-claviculaires. Dore range dans le même cadre les œdèmes palpébraux ; Chauffard (2) a récemment publié un cas où l'œdème des paupières s'accompagnait d'élargissement des joues en bajoues. La discussion qui s'ensuivit montre combien il est difficile de faire la part de ce qui est congestion, œdème vrai et myxœdème. Gallaway a publié un cas d'œdème vasomoteur chronique des deux jambes.

Le dernier caractère de ces œdèmes — purement négatif, mais de quelque importance, — est l'absence d'étiologie ; aucune lésion cardiaque ou rénale ne peut les expliquer ; l'inefficacité du traitement thyroïdien semble établir qu'ils ne relèvent pas du myxœdème.

Le **purpura** est beaucoup plus rare que l'œdème ; dans les faits publiés il ne s'agit le plus souvent pas de grande éruption purpurique, mais plutôt d'une tendance au purpura qui, au cours d'un exanthème, au cours d'un tabes ou sur certains points de pression, s'est manifestée par quelques taches. Nous avons observé un purpura ecchymotique chez un sujet à la fois basedowien et tabétique. Joffroy a vu une éruption rubéoliforme au niveau des membres inférieurs s'accompagner, au bout de quelques jours, de taches purpuriques au niveau de la face, du cou et des épaules. Les cas de Maude, de Dore, de Burney Yeo ressortissent du même ordre d'idées.

Les **troubles trophiques** peuvent se manifester au niveau de la peau ou de ses annexes. A la peau ce sont surtout des anomalies de pigmentation ; ils semblent aussi pouvoir aboutir à la sclérodermie.

Il est assez difficile de préciser la fréquence de la *mélanodermie*. Nous avons vu que la peau du basedowien avait fréquemment une teinte gris sale ; on comprend que certains auteurs (Drummond) aient considéré ce symptôme comme constant. Byron Braunwell indique le chiffre de 29 sur 79 cas ; Dore, sur 40 cas, l'a observé une fois nettement et six fois de façon douteuse. En réalité, si l'on fait entrer en ligne de compte les mélanodermies légères, limitées aux paupières, aux points de pression, le symptôme est fréquent ; si l'on ne retient que les grandes et intenses mélanodermies pleinement indiscutables, il est très rare ; la pigmentation des muqueuses manque presque toujours.

Le *vitiligo* — dont on connaît les affinités avec les tares du système nerveux — a été signalé par de nombreux auteurs. Byron Braunwell indique un pourcentage : 3 cas sur 69. Il ne s'agit certainement pas de simple coïncidence. Il faut savoir que non seulement le vitiligo appartient à d'autres névropathies, mais qu'il a été signalé dans le myxœdème. Dans un cas de ce genre, Marfan l'a vu regresser à la suite de la médication thyroïdienne.

Il en est de même de la *sclérodermie*, qui a été

(1) S.-E. DORE, Cutaneous affections occurring in the course of Graves's disease (*British Journal of Dermatology*, 1900, t. XII, p. 353).

(2) A. CHAUFFARD et PAUL MONNOT, Maladie de Basedow avec hypertrophie des paupières et des joues (*Société médicale des hôpitaux*, séance du 2 mars 1917).

notée dans le goitre simple ainsi que dans le myxœdème. Sa coïncidence avec le goitre exophtalmique a été signalée par de nombreux auteurs ; ce sujet a été étudié par Jeanselme, Dupré, Thibierge (1). Ce dernier auteur donne la note d'ensemble, en concluant que « pour quelques faits, le rôle du corps thyroïde est hautement vraisemblable plutôt encore que pleinement démontré ».

Le système pileux peut être atteint de diverses façons. Exceptionnellement il peut s'agir d'*alopécies chroniques diffuses* amenant la déglabration totale. Du même ordre d'idées ressortit l'*atrophie des ongles*, signalée par Grainger Stewart et Gibson. La *carie dentaire* se produit également avec facilité.

Dans un cas très curieux de Burney Yeo et qui mérite une mention particulière, le rôle du système nerveux est indéniable : cet auteur vit une hypertrophie du lobe droit de la thyroïde s'accompagner d'exophtalmie gauche, de chute des poils et des sourcils gauches ; le lobe gauche, s'hypertrophiant à son tour, détermina les mêmes accidents à droite.

Pratiquement, le problème intéressant est celui des rapports du goitre exophtalmique et de la *pelade*, dont on connaît les affinités avec le vitiligo : ils semblent indéniables et méritent plus que la simple mention qu'on trouve çà et là. Malcoln Morris en avait signalé depuis longtemps deux cas. Sabouraud a étudié à nouveau cette relation (2), il en a publié quelques exemples ; il a même vu deux enfants peladiques et hypothermiques, fils de basedowien. Nous avons observé trois cas pendant la guerre ; l'un d'eux est particulièrement significatif.

L. J..., trente-deux ans, fantassin. Le 24 août 1916, son casque est traversé par un éclat d'obus, mais lui-même n'est pas blessé. Le 4 septembre, il est atteint à la face par trois éclats d'obus et ressent une émotion beaucoup plus violente que lors du premier incident. Deux jours après, il constate un tremblement très intense, surtout marqué aux mains ; depuis, il a de l'insomnie et maigrit. Entre le 8 et le 16 octobre, cinq à six semaines environ après la blessure, il constate une plaque de déglabration à l'occiput. Le 26 octobre, date de notre premier examen, nous constatons un tremblement typique ; le pouls est à 120 et se maintiendra à ce niveau pendant tout le séjour du malade à l'ambulance. Ni goitre, ni exophtalmie. Le malade présente en outre une plaque mentonnière qu'il n'a pas observée.

La connaissance de ces pelades basedowiennes est importante non seulement par la clarté qu'elle apporte dans l'étiologie de certaines pelades, mais aussi parce qu'elle peut éclaircir certains cas de basedowisme fruste. On sait combien il est difficile d'élucider l'étiologie des tachycardies ; il est difficile de les rattacher avec netteté à une myocardite atténuée, à une maladie de Basedow ou même à d'autres causes ; la coexistence d'une pelade fera croire plutôt à la nature basedowienne d'une tachycardie.

Tels sont les principaux troubles trophiques observés dans la maladie de Basedow ; mentionnons ici un certain nombre de faits qui peuvent être considérés comme des faits d'attente ; l'avenir dira s'il faut les considérer comme de simples coïncidences ou s'il y a relation de cause à effet. Letienne et Arnal ont publié un cas de télangiectasies, Nevins Hyde en a publié un autre. Fournier et Olivier ont vu de la gangrène multiple des extrémités ; Strumpell, de la gangrène de la jambe droite ; Douglass, Montgowery et Calmer, ont rapporté un cas d'acné ; Hyde et Mac Even, un cas d'hydrocystome. Ces faits sont sans doute exceptionnels, mais, étant donnés les troubles vasomoteurs et sécrétoires du basedowisme, il est permis de penser que la maladie de Basedow n'a pas été complètement étrangère à leur étiologie.

Au cours du goitre exophtalmique, on peut observer toute une série d'*érythèmes* qui paraissent d'ordre **toxique** : sur 7 cas de goitre exophtalmique, Dreschfeld a observé 7 fois des érythèmes ; s'il s'agit là d'une série exceptionnelle, du moins ce chiffre élevé montre qu'ils ne sont pas rares. Parfois l'intoxication est manifestement d'origine externe ; même dans ces cas, le terrain spécial sur lequel elle évolue paraît jouer un rôle ; Uhlich (3) a observé un cas d'exanthème bromique chez un basedowien : le malade, à sa sortie d'hôpital, présentait des taches pigmentées qui, d'après l'auteur, ont dû persister encore plusieurs mois ; Uhlich souligne la rareté de cet exanthème, et, mettant en évidence le dermographisme de son malade, considère que cette irritabilité de la peau a dû favoriser l'apparition de l'exanthème. Plus souvent l'agent toxique est méconnu ou d'origine interne : l'*urticaire* paraît assez fréquente au cours de la maladie de Basedow, mais nous n'avons pas trouvé de pourcentage à ce sujet, la bénignité de l'affection étant probablement cause de cette lacune. L'urticaire a surtout de l'intérêt quand le terrain sur lequel elle se développe lui donne une évolution chronique. Les faits de ce genre

(1) THIBIERGE, Traumatisme et sclérodermie (*Annales de dermatologie*, 1914-1915).

(2) SABOURAUD, Pelade et goitre exophtalmique (*Annales de dermatologie*, 1913, p. 140).

(3) UHLICH, Un cas d'exanthème bromique dans la maladie de Basedow (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1906, p. 462).

ne sont pas rares (1), c'est d'ailleurs une notion classique que le rôle de l'instabilité nerveuse dans la genèse de l'urticaire ; celui-ci s'observe également dans les dysthyroïdies avec insuffisance de l'organe.

Le *prurit* sans éruption ortiée appartient au même ordre d'idées ; il a été signalé par Gross, Osler, Hyde et Mac Even ; Jacquet, avec sa grande compétence sur ces questions, déclare que la maladie de Basedow « semble hautement prurigène ». Nous croyons cependant que les médecins qui reverront dans leur mémoire les cas de basedowisme observés par eux n'y trouveront pas un très grand nombre de prurigineux ; personnellement, nous avons été chargé pendant sept mois d'un important service de galeux annexé à notre service de dermatologie ; tous les pruritiques d'un important secteur du front y affluaient : nous n'avons observé qu'un seul cas de maladie de Basedow ; nous avons observé depuis un autre cas de prurit basedowien.

Dore a observé un cas d'*érythme noueux*; Joffroy, une *éruption rubéolique*; deux faits semblables ont été observés par Arthur Maude et par Dore. Byron Braunwell a signalé deux cas d'*eczéma*, nous en avons observé trois. Sans doute, si l'on prend isolément chacune de ces éruptions, on voit que les cas signalés sont assez rares, mais si l'on étudie le groupe dans son ensemble, on voit que chacune d'elles dans sa modalité propre est l'expression d'un double processus névropathique et toxique ; il est donc difficile de ne pas admettre que le goitre, par l'éréthisme vasculaire de la peau, a joué un rôle dans leur étiologie ; si ce n'est là qu'une probabilité, ne nions pas néanmoins le fait.

Des considérations de même ordre — avec les mêmes probabilités — sont valables pour les **infections** banales de la peau ; c'est ainsi que nous avons observé deux cas de *furonculose* dont un très tenace, un cas de *pyodermite* rebelle des mains et une ulcération atone suite de pyodermite chez des basedowiens ; ces faits sont peu signalés, à cause de la banalité même de ces affections ; pourquoi cependant ne pas penser que le goitre exophtalmique a favorisé leur apparition et entravé leur guérison ? cette observation clinique est conforme à la vieille croyance populaire qui admet le rôle de l'émotion dans le développement des pyodermites ; ce n'est pas une raison pour avoir tort. Nous croyons même qu'on peut aller plus loin et admettre l'influence du basedowisme sur le développement des *eczématides*, dans lesquelles le rôle du facteur microbien est si vraisemblable ; la question de l'influence directe du rhumatisme cause habituelle de basedowisme reste, il est vrai, à élucider. Nous avons observé quatre faits de ce genre, en voici un.

(1) The thyroid is a fractor in urticaria (*Trans. of. the sixth international dermatological Congress*, New-York, 1908, vol. I, p. 410).

P. E..., trente-quatre ans, a tous les hivers, depuis l'âge de vingt-cinq ans, une crise de rhumatisme qui l'alite pendant deux mois ; le 2 avril 1916, il est commotionné par un éclatement d'obus dans son voisinage ; il se précipite, armé d'une pelle-bêche, sur ses camarades et déraisonne pendant un quart d'heure. A la fin d'avril, des eczématides figurés apparaissent sur le front, envahissant les tempes et le cuir chevelu ; il entre à l'ambulance pour cette affection. Nous constatons en outre que le pouls oscille suivant les jours de 106 à 140 ; le tremblement est net et également paroxystique. Le corps thyroïde est hypertrophié. Pas d'exophtalmie. Il est difficile de dire quand a débuté le syndrome de Besedow ; le tremblement semble avoir précédé le choc émotif, mais avoir été exagéré par lui.

De ces derniers groupes de faits qu'une conclusion se dégage : la maladie de Basedow, dans ses formes larvées, peut favoriser incognito l'apparition d'éruptions, de pyodermites, d'eczématides, banales en apparence ; elle peut leur donner une évolution traînante ou récidivante qui doit attirer l'attention ; cette évolution, outre les concordances dans le temps telles que celle signalée ci-dessus, prouve le rôle du terrain et nous croyons que, plus l'attention sera attirée sur ces faits, plus on en observera.

FAITS CLINIQUES

UN CAS DE LEISHMANIOSE CUTANÉE (LEISHMANIA FURONCULOSA) OBSERVÉ DANS LES BALKANS

PAR

G. HEUYER et L. CORNET
Médecins aides-majors (Ambulance de Korytza, Albanie).

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment un cas de leishmaniose cutanée (bouton d'Orient) ; c'est le premier cas de ce genre constaté à l'armée d'Orient et, à notre connaissance, le premier cas signalé dans les Balkans.

K... Ivan, vingt-six ans, du 7e régiment russe. A la fin de mars 1917, étant dans une tranchée à ..., (est de Monastir), il s'aperçut, un matin, après son réveil, qu'un « bouton », du volume d'un grain de mil, était apparu à la partie supéro-externe de la paupière droite. Ce bouton était rouge et prurigineux. A partir de ce moment, le malade frottait fréquemment son œil et la papule

augmentait de volume. Un mois après le début, elle avait la dimension d'un haricot, était rouge et dure. Il n'y avait pas d'œdème périphérique.

A la consultation régimentaire, le médecin incisa ce qu'il prit pour un furoncle. Il y eut issue de sang et point de pus. La plaie opératoire se ferma trois jours



Leishmaniose cutanée (bouton d'Orient) : ulcération de la paupière droite (fig. 1).

après l'intervention ; la tumeur gardait son volume, sa consistance et sa couleur.

Un mois après l'apparition de la petite tumeur palpébrale, l'oreille droite devint prurigineuse ; l'épiderme se desquama en fines lamelles. Une petite tuméfaction apparut à la partie supérieure du lobule, semblable à la tuméfaction palpébrale ; elle devint grosse comme un pois, puis comme un haricot, et resta prurigineuse.

Examen du malade. — Le malade entra le 15 octobre à notre ambulance; il présentait une lésion palpébrale et une lésion auriculaire dont l'aspect était le suivant.

La paupière supérieure droite, rouge et œdématiée, était ulcérée. L'ulcération était plate, de forme irrégulière, à peu près ovalaire, à grand axe horizontal. Le fond était sanieux, bourgeonnant, saignant quand on enlevait les croûtelles superficielles. Bords irréguliers un peu déchiquetés et décollés ; un stylet passait facilement sous le bord inférieur et, sur un demi-centimètre, pénétrait entre la peau et les tissus sous-jacents. Le pourtour de l'ulcération était œdématié et rouge et recouvert de fines lamelles épidermiques en desquamation. La base de l'ulcération n'était pas indurée. La zone inflammatoire s'arrêtait aux deux commissures palpébrales. Aucune douleur spontanée. Quand on prenait la base de l'ulcération entre deux doigts, on provoquait une douleur vive et du fond bourgeonnant suintait, selon les points, de la sérosité, du pus ou du sang.

La partie inférieure du pavillon de l'oreille droite était déformée, rouge, tuméfiée et présentait deux tuméfactions, l'une sur l'antitragus, l'autre sur la queue de l'hélix.

Chaque nodule avait le volume d'une petite noisette : ils étaient douloureux à la palpation.

Les croûtes enlevées, apparaissaient une douzaine de petits orifices, visibles sur la photographie ci-jointe, d'où sortaient spontanément des gouttelettes de sang ou de pus mélangé de sang (fig. 2).

Le pourtour de ces deux nodosités était œdématié, rouge et indolore. Il n'y avait pas d'adénopathie prétragienne ni angulo-maxillaire.

L'état général du malade était très bon. Dans ses antécédents on notait une typhoïde en août 1915 et des accès fébriles intermittents, sans doute paludéens, en 1916.

La rate était percutable, mais non palpable et non



Pertuis cratériformes de l'oreille droite, d'où l'on voit sourdre des gouttelettes séro-purulentes (fig. 2).

douloureuse. Le foie et les autres organes étaient normaux. Pas d'albumine dans l'urine. Pas de fièvre.

L'ulcération de la paupière nous fit d'abord penser à un chancre syphilitique. L'absence d'une base indurée, le décollement des bords, l'absence d'adénopathie, le prurit, la lenteur de l'évolution sans apparition d'accidents secondaires, surtout la coexistence de la lésion auriculaire, multicratériforme, vésiculeuse et molle, firent éliminer l'hypothèse d'une lésion syphilitique primaire. De plus, l'examen d'un frottis coloré au Fontana-Tribondeau ne nous montra pas de tréponèmes. D'autre part, ce n'était pas une gomme tertiaire.

Le lupus tuberculeux fut éliminé en raison de l'absence de tubercules isolés, habituellement caractéristiques, et du manque de cicatrisation centrale avec extension excentrique.

Le lupus érythémateux, l'épithélioma ulcéré furent des hypothèses rapidement écartées.

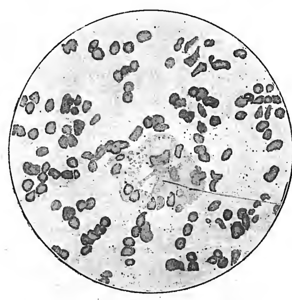
La lésion auriculaire aurait pu faire penser à une acné rosacée à la période pustuleuse, mais l'ulcération palpébrale faisait abandonner ce diagnostic.

Nous pensâmes qu'il s'agissait plutôt d'une mycose, en particulier de sporotrichose : un traitement ioduré fut

institué pendant quinze jours et n'amena aucune modification de l'état local. C'est alors que nous avons songé à la possibilité d'une leishmaniose cutanée.

La coloration au Giemsa du frottis de la sérosité et du pus prélevés sur l'ulcération palpébrale et sur les pertuis de l'oreille, nous montra la présence de corps de Leishmann, piriformes, nettement différenciés, avec un noyau et un blépharoblaste. Inclus le plus souvent dans de grands mononucléaires à un ou plusieurs noyaux, ils étaient quelquefois isolés.

L'examen du sang prélevé dans la région œdématiée autour de l'ulcération montra aussi des piroplasmes



Macrophage à plusieurs noyaux bourré de corps de Leishmann (fig. 3).

libres ou inclus dans de grands mononucléaires.

L'examen du sang périphérique prélevé par piqûre au doigt fut toujours négatif ; de même l'examen du frottis pratiqué après ponction de la rate.

Nous avons essayé de cultiver le parasite sur gélose glucosée, mais nous n'avons obtenu à chaque fois que du staphylocoque, compagnon ordinaire du piroplasme, d'après les auteurs.

Nos essais de culture sur gélose-sang (milieu de Navy-Neal) ont été aussi infructueux.

Comme traitement, nous avons pratiqué toute la thérapeutique préconisée : 10 injections intraveineuses de 0gr,40 de néosalvarsan ; 8 injections intraveineuses de 0gr,04 d'émétine que Vianna recommande dans le traitement de la leishmaniose américaine différente d'ailleurs, de la leishmaniose cutanée ; application de pommade à l'émétique à 2 p. 100 ; essai de radiothérapie dont l'effet a été nocif.

Tous ces traitements, sans compter les multiples antiseptiques employés, ont été inefficaces.

Au cours de son séjour à l'hôpital, notre malade s'inocula par grattage une nouvelle lésion du même ordre sur l'aile gauche du nez. L'examen bactériologique nous montra là aussi les corps de Leishmann.

Sur ces entrefaites, nous dûmes évacuer le malade. Il ne s'était pas amélioré, mais on sait que la leishmaniose cutanée tend vers la guérison spontanée au bout d'une ou deux années.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 29 avril 1919.

La thérapeutique d'après les statistiques. — M. GRIMBERT apporte à l'Académie la statistique des médicaments consommés dans les hôpitaux de Paris, de 1907 à 1917. Des médicaments classiques, les uns, comme la rhubarbe, le séné, le sulfate de soude, l'opium, le vin de quinquina, sont stationnaires; d'autres, comme l'iodure et le bromure de potassium, l'onguent mercuriel, le sirop antiscorbutique, sont en baisse; d'autres, comme le benzoate de soude, le phosphate tricalcique, le sirop iodotannique, sont en hausse de consommation. L'éther, le formol sont plus demandés ; le chloroforme, consommé en même proportion. Des médicaments nouveaux, l'urotropine, le protargol, le novarsénobenzol sont en hausse, le sulfonal et le trional en baisse.

Sur les solutions de benzoate de mercure. — M. DELÉPINE, comme M. Léger, estime, d'après ses recherches personnelles, que les préparations dans lesquelles la solubilité du benzoate de mercure est obtenue à l'aide du chlorure de sodium ne contiennent plus que du bichlorure de mercure. Tel n'est pas le cas d'une formule composée de benzoate de mercure, benzoate d'ammonium et ammoniaque.

État sanitaire de la population infantile des pays envahis. — MM. GENÉVRIER et HEUYER ont poursuivi une enquête à Lille, Tourcoing, Roubaix, à Maubenge, à Charleville. La sous-alimentation, l'insalubrité du logement, l'insuffisance de chauffage et de vêtements, le travail imposé à des organismes trop jeunes, les souffrances morales ont été les causes des symptômes constatés: insuffisance de poids, étroitesse du thorax, adénopathie trachéo-bronchique, rachitisme, affaiblissement de la tension artérielle, hypothyroïdisme, retard de la prépuberté et de la puberté, retard de l'établissement des règles, débilité de l'appareil moteur, développement intellectuel insuffisant, tous états ayant pour conséquence l'esprit d'indiscipline, l'alcoolisme, la prostitution. C'est à Lille que la situation est la plus sérieuse. A Charleville, des syndromes de goitre basedowifié, qui se rencontraient déjà avant la guerre, se sont aggravés depuis. A ces maux, le remède consistera en la fondation de cantines scolaires, d'écoles de pleine air, de locaux scolaires répondant aux lois de l'hygiène, d'internats de perfectionnement, d'écoles d'assistance, avec inspection médicale suivie.

Fréquence actuelle des entérites amibiennes. — M. MARCEL LABBÉ rapporte un certain nombre de cas d'entérites avec présence dans les selles d'amibes dysentériques à l'état adulte ou à l'état de kystes chez des sujets de la population civile n'ayant eu aucun contact antérieur avec des dysentériques. Dans ces formes, les signes classiques dysentériques sont à peine ébauchés au début de la maladie ; passée à sa période chronique, celle-ci se marque seulement par des selles glaireuses, au nombre de deux ou trois par vingt-quatre heures.

Résultats obtenus avec le sérum polyvalent de Leclainche et Vallée. — M. PAUL BOUCHET indique les bons résultats locaux et généraux qu'il a obtenus de l'emploi de ce sérum, et son action préventive et curative de la gangrène gazense.

Discusion sur la déclaration obligatoire de la tuberculose. — M. BERTHELOT n'estime pas que cette question doive être considérée comme tranchée déjà par le vote intérieur favorable de l'Académie. Depuis lors, de très grands changements sociaux se sont produits. L'essentiel est la lutte contre l'alcool, contre les taudis. La déclaration obligatoire est un moyen accessoire, tout de surface, inefficient, qui gaspillera les deniers publics à

créer encore une bureaucratie. Que l'Académie craigne que l'on ne dise d'elle qu'elle est un corps d'officiels docile aux suggestions du gouvernement, à l'oreille dure aux praticiens. La loi sera peut-être votée, mais ne sera pas appliquée parce que sans sanction possible. L'orateur voit la vraie direction à suivre dans l'union d'action des médecins avec les organisations ouvrières d'une part, et d'autre part avec les organisations féminines dont le vote des femmes, qui ne saurait tarder, développera la puissance. Nous sommes à une période de l'histoire comparable à la période d'effondrement de la civilisation latine ; aujourd'hui, comme alors, des solutions pratiques s'imposent ; les questions intellectuelles devront céder le pas aux questions sociales, la science pure aux œuvres de solidarité comparables aux œuvres de charité du moyen âge.

M. MARTEL, pour ce qui a trait à la lutte contre le péril tuberculeux d'origine alimentaire, moins grave qu'on ne le croyait d'abord, constate que la déclaration obligatoire n'a pas toute l'efficacité voulue parce que les mesures dont elle doit être doublée ne sont pas suffisantes.

M. MAUNOURY trace le fonctionnement des œuvres de lutte antituberculeuse du département d'Eure-et-Loir. La Croix-Rouge américaine y participe par des secours aux malades, des subventions aux sanatoria et aux hôpitaux; la fondation Rockefeller fournit du matériel et du personnel. Dans chaque arrondissement est un dispensaire central, pourvu de tous les éléments nécessaires au diagnostic de la tuberculose, comprenant comme personnel un médecin, une infirmière chargée des fiches (le dossier de chaque malade comporte huit fiches), des dames visiteuses (une visite au moins par mois est faite à chaque tuberculeux). Chaque canton possède un dispensaire auxiliaire. Le dispensaire ne s'occupe que de poser le diagnostic et de faire de la prophylaxie, le traitement étant réservé aux médecins du pays qui ont gardé avec l'œuvre les meilleurs rapports. Un sanatorium va être créé. Tous les hôpitaux d'arrondissement ont un service spécial de tuberculeux ; une maison de cure, service supplémentaire, a en outre été fondée à Chartres. Dans les écoles, avec le concours des instituteurs, une vraie croisade est organisée, avec distribution de récompenses. La propagande est assurée par la presse locale, par des conférences aux jours de marché. Le public a répondu très empressé ; un tiers seulement des consultants a été reconnu tuberculeux. L'orateur estime la déclaration obligatoire inutile ; l'espoir du secours amène le malade au dispensaire mieux que celle-ci. L'expérience américaine a modifié l'opinion des médecins d'Eure-et-Loir qui, antérieurement, étaient favorables à l'obligation de la déclaration. Que l'Etat vienne en aide à l'initiative privée, mais qu'il ne la bride pas trop.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 30 avril 1919.

Luxation habituelle du ménisque interne du genou ; extirpation du ménisque ; guérison. — M. SALVA MERCADÉ a extirpé avec succès le ménisque interne d'un genou atteint de luxation récidivante (jusqu'à 16 fois) de ce ménisque à la suite d'une désinsertion de ce ménisque à sa partie antérieure. M. ALBERT MOUCHET, qui fait un rapport sur cette observation, insiste sur la technique opératoire de M. Mercadé, qui taille un grand lambeau à convexité inférieure.

Volvulus de la totalité de l'intestin grêle et du gros intestin, datant de dix ans. Détorsion. Guérison. — M. OMBRÉDANNE rapporte l'observation d'une fillette de douze ans qu'il opéra pour des accidents de *sténose duodénale*. L'enfant avait toujours d'ailleurs présenté de temps à autre des crises de ce genre, mais moins marquées, car son état actuellement était des plus graves.

La radioscopie montrait une grosse dilatation duodénale. L'intervention fit voir un volvulus de la totalité de l'intestin grêle et du gros intestin qui avaient tourné d'un tour et demi autour de l'axe mésentérique, sans qu'il y ait d'ailleurs d'étranglement en aucun point. Mais, par suite de l'absence de fixation des mésos, toute la masse intestinale, pendue au bout de la corde mésentérique, tirait sur elle et lui faisait comprimer le duodénum. La détorsion effectuée, et pour cela il fallut sectionner quelques voiles péritonéaux, quatre anses de catgut, fixèrent les côlons dans une situation normale. Les suites furent assez simples. La radioscopie pratiquée plus tard montra que le gros intestin, sauf le côlon ascendant, était resté fixé. La petite malade peut actuellement être considérée comme guérie.

M. HARTMANN a observé un cas de ce genre : les accidents duraient depuis dix-sept ans. La laparotomie montra une torsion que les adhérences rendaient irréductibles : une *duodéno-jéjunostomie* amena la guérison.

M. DELBET cite un cas de ce genre dont l'observation avait été rapportée par M. Nicaise.

Hernie transdiaphragmatique de l'estomac, consécutive à une plaie thoraco-abdominale. — M. AUVRAY a opéré un blessé atteint de plaie stomaco-abdominale par éclat d'obus, chez lequel, trois mois après la blessure, apparurent des troubles digestifs (douleurs gastriques s'accompagnant de gêne respiratoire, et cessant après vomissement).

La *radioscopie* montrait une poche gastrique sus-diaphragmatique communiquant difficilement avec une poche sous-diaphragmatique.

L'opération fut faite par une incision thoracique d'abord, abdominale ensuite, qui permit de réduire les organes herniés (épiploon, estomac, une portion du côlon transverse) et de fermer l'orifice diaphragmatique. Le blessé guérit.

Sténose inflammatoire avec spasme du cardia. Cardioplastie. Guérison. — M. LECÈNE rapporte l'observation d'un malade chez lequel des vomissements, ou plutôt des régurgitations consécutives à toute prise d'aliments, avaient amené un véritable état d'inanition.

D'après les renseignements fournis par la radioscopie et l'histoire du sujet, on devait penser à une *sténose spasmodique du cardia*, à un *cardiospasme* consécutif probablement à un petit ulcus.

Le malade placé en lordose dorso-lombaire marquée, une incision fut faite, parallèle au rebord costal gauche ; après résection de ce rebord costal, et grâce au miroir frontal, on put voir très bien le cardia, et même attirer au-dessous du diaphragme une toute petite portion de l'œsophage qui apparut très descendue: au-dessous d'elle était un rétrécissement très net. En ce point, l'œsophage semblait épaissi. Une cardioplastie fut faite en incisant toutes les tuniques, muqueuse comprise. Les suites furent excellentes, le malade s'alimenta, et très rapidement la santé redevint parfaite. Dix-huit mois après l'opération, la radioscopie montrait que le passage de la bouillie bismuthée se faisait bien.

M. SÉBILEAU montre que ces cas de cardiospasme sont relativement assez nombreux ; presque jamais il n'y a de spasme *pur*, et il existe en plus une *lésion fibreuse*. Le cathétérisme, après œsophagoscopie, peut amener une amélioration, mais en général *passagère* ; les accidents se renouvellent, auxquels un nouveau cathétérisme remédie, mais ils se renouvellent encore à date plus rapprochée, si bien que les malades parfois en arrivent à se cathétériser eux-mêmes. Il ne faut donc guère compter sur le cathétérisme pour *guérir* ces cas ; on ne peut, grâce à lui, que les *améliorer*.

M. QUÉNU insiste sur ce fait qu'il est souvent difficile de distinguer les cas de spasme pur qui existent réellement, des cas où il y a une lésion fibreuse et pour lesquels une intervention comme celle qu'a pratiquée M. Lecène est indiquée.

E. SORREL.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

5512-19. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LES DIFFICULTÉS DANS LA RECHERCHE ET LA DIAGNOSE DES

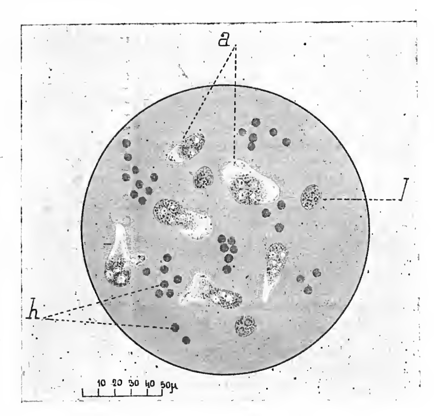
ENTAMIBES INTESTINALES

DE L'HOMME

PAR

le Dr Constant MATHIS.

La recherche des Entamibes intestinales de l'homme est loin d'être toujours facile, et leur diagnose exige souvent de la part de l'observateur le plus compétent des examens attentifs et répétés. Dans certains cas, on peut même être dans la nécessité de réserver sa réponse. Il nous a donc paru de quelque intérêt d'aborder, du point de vue des difficultés que l'on rencontre, la question de l'identification des Entamibes, sujet que nous avons déjà traité nous-même et auquel de nombreux travaux ont été consacrés dans ces dernières années, notamment par Walker (1911), Darling (1912), Craig (1913), Kuenen et Swellengrebel (1913), Mathis (1913), Wenyon (1913), Whitmore (1913), James (1914), Ravaut et Krolunitsky (1916), Dobell et Jepps (1917), Mathis et Mercier (1917), Wenyon et O'Connor (1917), etc.



Amibes de la dysenterie à l'état vivant dans une selle muco-sanguinolente (fig. 1). *a*, Amibes en mouvement; *l*, leucocytes; *h*, hématies.

I. Recherche et diagnose des entamibes intestinales. — Les selles envoyées au laboratoire dans le but d'y effectuer la recherche de l'Amibe dysentérique peuvent être de nature muco-sanguinolente, fécale ou diarrhéique.

La simple inspection des selles donne immédiatement des indications sur les formes que l'on est appelé à y rencontrer.

1° Selles muco-sanguinolentes. — Si l'on a affaire à des selles nettement dysentériques, c'est-à-dire uniquement constituées par du mucus, du sang et des éléments cellulaires de l'intestin, on doit s'attendre à y trouver l'Amibe dysentérique sous la forme *histolytica*, mais associée aussi à des formes plus ou moins nombreuses du type *tetragena*.

Rappelons que nous avons adopté, pour l'Amibe dysentérique, le nom spécifique: *Entamœba dysenteriæ* (Councilman et Lafleur), mais que nous distinguons deux états différents: la forme *histolytica* (Schaudinn) et la forme *tetragena* (Viereck).

Il peut suffire d'un examen, à l'état frais, avec un grossissement moyen, d'une parcelle de glaire dysentérique pour donner une réponse. La diagnose d'*Entamœba dysenteriæ* se fera par la constatation de la présence de formes amiboïdes se déplaçant activement et émettant des pseudopodes avec une grande vivacité. Ces formes, dites du type *histolytica*, peuvent atteindre de grandes dimensions, jusqu'à 45 et 50 μ; elles contiennent dans leur cytoplasme un nombre plus ou moins grand de globules sanguins phagocytés. Ces trois caractères de dimensions, de mobilité et d'hématophagie séparent l'Amibe pathogène de l'Amibe banale du côlon. Celle-ci n'a jamais les grandes dimensions d'*E. dysenteriæ*, elle a des mouvements paresseux et elle ne phagocyte pas d'hématies.

Mais à côté des formes du type *histolytica*, il en existe d'autres du type *tetragena*. Ces dernières peuvent être de même taille que les formes végétatives de l'Amibe banale, elles sont peu mobiles et elles ne contiennent pas de globules sanguins. Elles ressemblent donc aux formes amiboïdes de

l'Amibe non pathogène. Seule la structure de leurs noyaux présente des différences, mais celle-ci ne peut être étudiée que sur préparations colorées. De sorte que dans une selle dysentérique il peut y avoir en même temps que des formes tétragènes des formes appartenant à *E. coli*, sans qu'il soit possible de les distinguer les unes des autres à l'état vivant. Toutefois le diagnostic d'amibiase intestinale ne souffre aucune difficulté si l'on a reconnu la présence des formes *histolytica* (1).

Nous avons supposé que la selle avait été apportée au laboratoire peu de temps après son émission et qu'il avait été possible de constater la mobilité des formes amiboïdes. Mais il peut arriver que la mobilité ait disparu ou soit à peine manifeste. Dans ce cas on pourra essayer de l'éveiller en chauffant légèrement la face inférieure de la préparation au moyen d'un tampon de coton imbibé d'alcool enflammé. Si ce procédé échoue, il sera prudent de ne pas se prononcer. Les amibes immobiles qui ont pris une forme plus ou moins arrondie peuvent être aisément confondues avec d'autres éléments cellulaires de la selle.

On fera alors des préparations colorées. Si les selles n'ont pas plus de quelques heures, les formes végétatives pourront être facilement reconnues.

Le meilleur procédé consiste à faire des étalements sur lamelles et à les fixer avant dessiccation dans le liquide suivant chauffé aux environs de 50° :

Sublimé à saturation dans l'eau	2 parties.
Alcool à 95°	1 partie.
Acide acétique : 1 à 2 p. 100 du volume total.	

On met les frottis à plat, face enduite en dessous, dans une boîte de Petri contenant le fixateur (2).

(1) J'adresse mes vifs remerciements à mon ami et collaborateur M. L. Mercier, chef des travaux de zoologie à la Faculté des sciences de Nancy, avec lequel j'ai publié la plupart de mes mémoires originaux sur les Entamibes intestinales et qui a bien voulu mettre à ma disposition son talent de dessinateur.

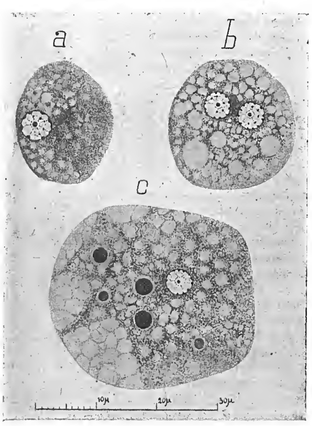
(2) On peut également employer comme fixateur le liquide de Bouin-Duboscq dont la formule est la suivante :

Acide picrique cristallisé	1 gramme.
Formol commercial à 40 p. 100..	60 centimètres cubes.
Alcool à 80°	150 —

Au moment de l'emploi on ajoute, à 100 centimètres cubes du mélange, 7 centimètres cubes d'acide acétique glacial.

Les frottis sont immergés dans ce fixateur pendant au moins vingt minutes. Il n'y a aucun inconvénient à les y laisser plusieurs heures. Au sortir du fixateur, on passe par l'alcool à 70° puis par l'alcool à 30° ; finalement on rince à l'eau et on procède à la coloration.

Après un séjour d'une dizaine de minutes dans le fixateur, on rince à l'eau puis on fait passer la préparation dans la série des alcools : alcool à 40°, dix minutes ; alcool à 70° iodé (teinte vin de Porto), quinze minutes ; alcool à 90°, vingt minutes ; alcool à 40°, quinze minutes. On lave ensuite à l'eau distillée à plusieurs reprises et on procède à la coloration par la méthode à l'hématoxyline ferrique de Heidenhain.



Amibe de la dysenterie (fixation : sublimé alcoolo-acétique; coloration : hématoxyline ferrique) (fig. 2).
a. Forme mobile du type *tetragena* ; *b*, amibe binucléée du type *tetragena* ; *c*, forme mobile du type *histolytica*.

La préparation lavée à l'eau est plongée dans une solution de fer ammoniacal :

Alun de fer ammoniacal	4 grammes.
Eau distillée	100 centimètres cubes.

On laisse mordancer deux heures ou plus. On rince rapidement à l'eau distillée, puis on colore durant douze à vingt-quatre heures dans la solution mûrie d'hématoxyline :

Hématoxyline purissime	1 gramme.
Alcool absolu	10 centimètres cubes.
Après dissolution ajouter :	
Eau distillée	190 centimètres cubes.

Au sortir du bain colorant, la préparation est entièrement noire ; après un rapide rinçage à

l'eau, on la différencie avec une solution faible d'alun de fer (solution indiquée ci-dessus, diluée de moitié). On suit la différenciation au microscope ; c'est le temps le plus délicat : car il faut arriver à obtenir des images nucléaires d'une netteté aussi parfaite que possible. On peut cependant utiliser les préparations qui ont été différenciées un peu en deçà ou un peu au delà du degré convenable. De telles préparations sont même parfois indispensables pour mettre en évidence certains détails de la structure nucléaire.

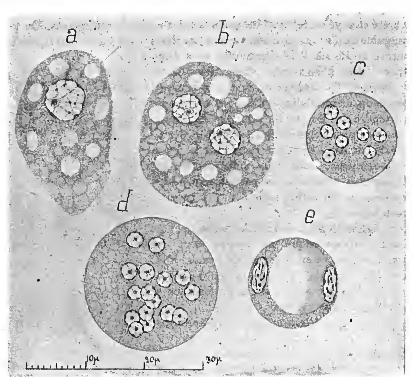
On arrête la différenciation par lavage à l'eau distillée et on fait suivre d'une coloration plasmatique en faisant agir une solution aqueuse d'éosine à 1 p. 100 durant quelques secondes. On rince à l'eau et on passe par la série des alcools, par le xylol ou le toluène, puis on monte au baume de Canada.

Par cette méthode de fixation et de coloration, les formes végétatives des Entamibes intestinales se présentent avec les caractères suivants :

Les formes du type *histolytica* montrent un cytoplasme de couleur rose ou violette, à structure alvéolaire et contenant des globules sanguins, les uns récemment englobés teintés en noir, les autres, plus ou moins digérés, gris et à contours flous. Le noyau sphérique, entouré d'une mince membrane, est relativement pauvre en chromatine ; le caryosome n'est pas toujours perceptible.

Les formes du type *tetragena* ne peuvent être distinguées des formes végétatives du type d'*E. coli* que si elles montrent le noyau caractéristique en roue. Ce noyau, d'un aspect si particulier, est limité par une fine membrane renforcée intérieurement par de grosses granulations, de formes irrégulières et colorées en noir intense. Au centre de l'espace nucléaire se trouve le caryosome entouré d'une zone claire, circonscrite elle-même par un anneau de fins granules, d'où partent de minces trabécules de linine allant à la membrane nucléaire. Il existe souvent sur ces trabécules anastomosés en réseau de fines granulations chromatiques disposées en couronne. Ajoutons enfin que lorsque la différenciation a été suffisamment poussée et surtout lorsque le caryosome est appauvri en chromatine, on peut apercevoir au centre de celui-ci la présence d'un granule qui a fixé électivement la laque ferrique : c'est le centriole.

Mais il faut savoir que l'aspect du noyau se modifie au cours de l'évolution de la chromatine caryosomienne ainsi que lors des remaniements nucléaires qui se manifestent au moment de la division et de l'enkystement. Aussi ne faut-il pas s'attendre à trouver chez toutes les formes du type *tetragena* un aspect identique du noyau, et ce n'est souvent qu'après un examen très prolongé de préparations parfaitement réussies que l'on arrive à déceler des individus possédant un noyau en roue.



Formes mobiles et kystes de l'Amibe banale du côlon (fixation sublimé alcoolo-acétique ; coloration : hématoxyline ferrique) (fig. 3).
a. Forme végétative d'*Entamœba coli.* — *b.* Amibe banale du côlon à deux noyaux. — *c.* Kyste gamogonique à huit noyaux d'*E. coli.* — *d.* Kyste schizogonique à seize noyaux d'*E. coli.* — *e.* Kyste vacuolaire à deux noyaux d'*E. coli.*

Sur préparations fixées et colorées par la même méthode, les formes végétatives d'*E. coli* se distinguent des formes du type *histolytica* par leurs dimensions plus petites et par l'absence d'hématies à leur intérieur, mais elles ne peuvent pas être séparées à coup sûr des formes du type

tetragena, dont le noyau n'a pas l'aspect en roue. Il est exact que chez l'Amibe banale du côlon, le caryosome occupe une situation excentrique, mais cette particularité n'est pas constante et ne peut servir d'élément pour la diagnose entre les deux espèces.

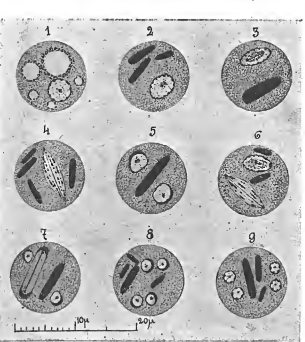
Pour y parvenir, il faudra alors s'appuyer sur l'étude des kystes. Leur recherche s'impose donc chaque fois que l'examen des formes végétatives aura laissé l'observateur indécis. S'il n'a été envoyé au laboratoire que des selles muco-sanguinolentes, on demandera des matières de nature fécale où l'on découvrira sans difficultés des kystes s'il s'agit d'amibiase intestinale. Contrairement à ce que pensent beaucoup de médecins, il n'est pas nécessaire d'attendre la fin de la crise dysentérique pour constater l'élimination des kystes. Ceux-ci existent dans l'intestin dans tout le cours de la maladie, mais il est indispensable de les chercher non dans les parties muco-sanguinolentes des selles, mais dans les parties fécales.

2° **Selles fécales.** — Dans les selles fécales, l'Amibe dysentérique se montre sous le type *tetragena* et sous forme de kystes. Elle peut être associée à l'Amibe banale du côlon qui se présente également sous les formes végétatives et enkystées.

Dans un grand nombre de cas d'amibiase intestinale, on arrive plus facilement au diagnostic de l'affection par l'examen des matières purement fécales que par celui des selles dysentériques. Celles-ci sont envoyées au laboratoire souvent dans de mauvaises conditions ; elles ont été mélangées d'urines ou ont été reçues dans des vases ayant contenu des antiseptiques. Elles n'arrivent parfois au laboratoire que tardivement et les formes végétatives y sont devenues méconnaissables. Il n'en est pas de même pour les selles fécales, qui peuvent être examinées assez longtemps après leur émission, car les kystes y sont encore facilement décelables après un délai de deux à trois jours.

On commence tout d'abord par faire une simple préparation entre lame et lamelle. Une parcelle de matières, diluée ou non dans un peu d'eau physiologique suivant sa consistance, est déposée au centre d'une lame, puis recouverte d'une lamelle très mince. On comprime de façon à avoir une préparation transparente.

A un grossissement de 250 à 400 diamètres, les kystes des entamibes se présentent sous la forme de petites sphères légèrement granuleuses, mais de teinte claire se détachant sur le fond plus foncé de la préparation. Lorsque la selle est colorée en jaune, les kystes donnent l'impression de petites taches de cire de bougie. Pour un observateur exercé, cet aspect est typique. Les kystes ayant été repérés à un grossissement faible ou moyen, sont ensuite examinés à un fort objectif à sec ou à l'immersion homogène, afin de pouvoir compter les noyaux qui se trouvent sur des plans superposés et constater la présence ou non de bâtonnets réfringents. On procède alors à la mensuration à l'aide d'un oculaire micrométrique dont on a



Kystes tétragènes de l'Amibe dysentérique (fixation : sublimé alcoolo-acétique ; coloration : hématoxyline ferrique) (fig. 4).
1. Kyste à un noyau avec vacuoles dans le cytoplasme ; 2, kyste uninucléé avec bâtonnets sidérophiles ; 3 et 4, première division nucléaire ; 5, stade à deux noyaux ; 6 et 7, deuxièmes divisions nucléaires ; 8 et 9, kystes tétragènes.

calculé, une fois pour toutes, la valeur de chaque division par rapport aux divers objectifs employés.

La diagnose différentielle des kystes d'*Entamœba dysenteriæ* et d'*E. coli* s'établit en s'appuyant sur les caractères fournis : 1° par la mensuration ; 2° par le nombre des noyaux dans les kystes mûrs ; 3° par la présence et la forme des enclaves réfringentes.

Actuellement les auteurs, en majorité, s'accordent à reconnaître :

a. Qu'un kyste mesurant de 12 µ, 5 à 14 µ, sur le frais, pourvu de quatre noyaux et présentant dans le cytoplasme des bâtonnets réfringents, doit être rapporté à *E. dysenteriæ* ;

b. Qu'un kyste dont les dimensions sont

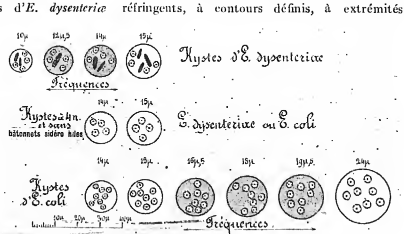
supérieures à 15 µ, qui possède huit noyaux ou davantage et qui ne présente aucune enclave cytoplasmique réfringente, appartient sans conteste à *E. coli*.

Si l'on constate la présence de tels kystes, la diagnose est aisée. Mais si l'un des trois caractères fait défaut, dans quelle mesure peut-on se prononcer? Sur ce point les avis sont partagés, car tous les auteurs n'attribuent pas la même valeur à chacun des trois caractères que nous allons maintenant examiner successivement.

Dimensions. — Les kystes d'*E. dysenteriæ* mesurent en moyenne de 12 µ, 5 à 14 µ. Mais il y a des kystes beaucoup plus petits (7 µ) et d'autres légèrement plus grands (15 µ). Dobell et Jepps soutiennent même qu'ils ont vu des kystes de toutes tailles, depuis 5 µ jusqu'à 20 µ.

Les kystes d'*E. coli* sont de plus grandes dimensions, et celles-ci sont comprises, en général, entre 16 et 20 µ ; mais il y a des kystes plus grands pouvant atteindre 33 µ, 5 (Dobell et Jepps, 1917) et même 38 µ × 34 µ (Wenyon et O'Connor, 1917), et d'autres plus petits, ne mesurant pas plus de 13 µ (Wenyon et O' Connor) et même 11 µ (Dobell et Jepps).

On voit donc que les dimensions des kystes de deux entamibes varient dans d'assez grandes limites, de sorte que le caractère fourni par la mensuration n'a qu'une valeur relative.



Kystes d'*E. dysenteriæ* et d'*E. coli* (figure demi-schématique) (fig. 5).
Les dimensions des kystes sont indiquées d'après des mesures prises sur le vivant. Les noyaux et les bâtonnets sidérophiles figurés sur un même plan, sont représentés avec l'aspect qu'ils ont dans des préparations fixées et colorées.
Les kystes mis en pointillé correspondent aux *kystes mûrs typiques* ; leurs dimensions sont les dimensions de fréquence.

Nombre des noyaux. — Presque tous les auteurs admettent que les kystes d'*E. dysenteriæ* n'ont jamais plus de quatre noyaux. Quelques-uns cependant, et notamment Kuenen et Swellengrebel (1913), Swellengrebel et Schiess (1917), prétendent, mais sans en donner de raisons suffisantes, que ces kystes peuvent avoir huit noyaux. Cette assertion n'étant nullement justifiée, nous sommes d'avis, ainsi que Dobell et Jepps, que l'on est en droit d'affirmer que tout kyste d'entamibes dont le nombre des noyaux est supérieur à quatre doit être rapporté à *E. coli*. Mais une autre difficulté se présente. Au cours de leur développement, les kystes de l'Amibe banale du côlon passent par un stade quadrinucléé. Tout kyste à quatre noyaux n'appartient donc pas nécessairement à *E. dysenteriæ*. Pour qu'on puisse le rapporter à cette espèce, il faut qu'il offre un autre caractère consistant dans la présence de bâtonnets sidérophiles à l'intérieur du cytoplasme.

Bâtonnets sidérophiles. — Ces formations, sur lesquelles on a beaucoup discuté, ont été improprement désignées sous le nom de chromidies, chromidium, bâtonnets chromidiaux. Elles ne dérivent pas du noyau, comme on l'avait d'abord soutenu, mais elles ont une origine exclusivement cytoplasmique.

A l'état vivant, ces formations, chez *E. dysenteriæ*, se présentent comme de petits bâtonnets réfringents, à contours définis, à extrémités mousses. Après coloration à l'hématoxyline de Heidenhain, elles prennent, en raison de leur affinité pour la laque ferrique, une couleur noire très intense.

Nous attachons une grande importance pour la diagnose à la présence de ces bâtonnets sidérophiles dans l'intérieur des kystes, car on ne les rencontre jamais dans ceux d'*E. coli*. Ceux-ci, il est vrai, montrent bien dans certains cas, à l'intérieur du cytoplasme, des enclaves également sidérophiles, mais elles n'ont point la forme de bâtonnets ; leurs contours sont irréguliers et elles retiennent d'une façon non uniforme la laque ferrique. Aussi, comme nous l'avons montré avec Mercier, « lorsque la différenciation a été suffisamment poussée, on constate que la partie centrale est fortement colorée en noir, alors que les bords n'ont qu'une teinte grisâtre, la coloration s'atténuant du centre à la périphérie. Il est difficile de définir la forme de ces amas dont l'aspect suggère celui de copeaux, comme nous l'a fait remarquer M. le professeur Mesnil.

« Du reste, leur aspect est si peu caractéristique qu'on a souvent confondu avec ces amas des artifices de préparation. Hartmann et Whitmore

(1912) ont considéré comme tels des dépôts de laque ferrique retenus dans les plis de la membrane kystique et se présentant sous la forme de filaments flexueux, aciculés ou d'amas irréguliers. Enfin, dans certains cas, des aspects analogues peuvent résulter d'une imprégnation irrégulière du cytoplasme ayant résisté à une différenciation insuffisante. Ainsi les amas sidérophiles des kystes d'*E. coli* ne sauraient être confondus avec les bâtonnets des kystes d'*E. dysenteriæ* dont ils n'ont ni le mode de formation, ni la forme presque géométrique, ni la structure compacte (1). »

Nous avons proposé de désigner sous les noms de plages sidérophiles les enclaves des kystes d'*E. coli*.

Deux au moins ou trois des caractères que nous venons d'étudier doivent se trouver réunis pour faire une diagnose certaine des kystes mûrs des entamibes.

Dans un grand nombre de cas, il suffit, pour mettre ces caractères en évidence, d'un simple examen entre lame et lamelle, mais parfois, malgré une observation attentive et prolongée, il n'est pas possible, à l'état frais, de voir distinctement les noyaux et les enclaves réfringentes.

Il faudra alors avoir tout d'abord recours à l'un des procédés extemporanés suivants :

a. On dilue une parcelle de matières dans une goutte de solution de Lugol ; les kystes se voient plus nettement.

b. On fait un étalement de selles en couche mince sur une lame et, sans attendre la dessiccation, on expose la préparation durant trente secondes aux vapeurs d'une solution d'acide osmique à 1 p. 100, puis, sur le frottis toujours humide, on verse une goutte de solution aqueuse d'hématoxyline à 1 p. 200. Au bout de quelques instants on recouvre d'une lamelle mince. Par ce procédé on parvient le plus souvent à voir et à compter les noyaux.

Malgré l'emploi de ces procédés et sans qu'il soit possible d'en donner les raisons, on n'arrive pas toujours à mettre les noyaux en évidence. Force alors est d'avoir recours à la coloration par la méthode à l'hématoxyline de Heidenhain. Sur des préparations permanentes on aura alors tout loisir pour faire un examen prolongé.

La coloration à l'hématoxyline ferrique constitue évidemment le procédé de choix, mais elle demande environ vingt-quatre heures ; aussi, si l'on est pressé, on pourra se servir avantageusement du procédé suivant indiqué par Walker, qui a l'avantage très appréciable d'être rapide.

(1) *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, 1917, tome X, p. 537.

Après fixation au sublimé alcoolo-acétique durant une dizaine de minutes, on lave soigneusement à l'eau distillée et on colore de trois à cinq minutes dans la solution suivante (préparée une quinzaine de jours à l'avance) :

Hématoxyline	1 gramme.
Sol. aqueuse d'alun ammoniacal saturée..................	100 centimètres cubes.
Eau distillée................	300 —
Thymol, un fragment.	

On lave ensuite la préparation à l'eau distillée et on passe dans la série des alcools pour déshydrater ; finalement, après passage dans le xylol, on monte au baume en ayant toujours soin de recouvrir avec une lamelle très mince.

Cependant il faut savoir que, même sur préparations colorées, on ne réussit pas toujours à déceler des kystes d'*E. dysenteriæ* pourvus de leurs quatre noyaux et de bâtonnets sidérophiles, pour la raison qu'ils peuvent être très rares ou même absents des selles. En effet, l'élimination des kystes est non seulement intermittente, mais encore les kystes peuvent être éliminés avant d'être arrivés au stade quadrinucléé. Il peut y avoir présence exclusive de kystes à 1 et 2 noyaux. Dans ce cas on pourra cependant affirmer que l'on a affaire à *E. dysenteriæ* si l'on constate : 1° que tous les kystes ont des dimensions inférieures à 14 μ ; 2° que certains de ces kystes, tout au moins, présentent à leur intérieur des bâtonnets sidérophiles, de forme oblongue, à contours nettement définis, à extrémités mousses et possédant une structure homogène et compacte.

Enfin, si malgré l'emploi de toutes ces méthodes (examen à l'état frais, après addition de solution iodée, après fixation à l'acide osmique, examen sur préparations colorées) l'on ne parvient pas à rencontrer des kystes présentant les caractères permettant de les rapporter avec certitude à *E. dysenteriæ* ou à *E. coli*, on réservera sa réponse et on demandera un nouvel échantillon de selles émises dans les jours qui suivent. On ne rejettera pas le diagnostic d'amibiase intestinale avant d'avoir fait plusieurs examens négatifs pratiqués à quelques jours d'intervalle.

3° **Selles diarrhéiques.** — Dans les selles diarrhéiques, plus ou moins fécales, l'Amibe dysentérique se présente sous le type ***tetragena*** et sous la forme de kystes ; elle peut coexister avec *E. coli*.

Aux selles diarrhéiques on applique les mêmes méthodes de recherche qu'aux selles fécales.

II. **Diagnose différentielle des entamibes et des autres protistes intestinaux.** — En outre des deux entamibes, l'une pathogène,

l'autre inoffensive, qui vivent en parasites dans l'intestin humain, on peut observer dans les selles d'autres organismes que l'on doit connaître afin de ne pas s'exposer à les confondre avec *E. dysenteriæ* et *E. coli*.

Ce sont, parmi les plus fréquemment observés : des amibes du type *limax*, des flagellés appartenant aux genres *Prowazekia*, *Chilomastix* (= *Tetramitus*), *Giardia* (= *Lamblia*) ; trois protistes, l'un désigné sous le nom d'*Entamœba nana*, l'autre connu sous le nom de *Blastocystis hominis*, le troisième sous celui de kystes iodophiles.

Nous allons passer en revue ces divers organismes, en insistant tout particulièrement sur les caractères qui permettent de les distinguer des Entamibes intestinales de l'homme.

1° **Amibes du type limax.** — Les amibes du type *limax*, protozoaires saprozoïtes, existent assez fréquemment dans les selles de l'homme comme des animaux, mais il est rare que l'on puisse les déceler à l'examen microscopique, soit à l'état frais, soit même sur frottis colorés, car elles ne sont jamais présentes qu'en petit nombre.

Par la méthode des cultures, il est, au contraire, facile de les mettre en évidence. Il suffit d'ensemencer une série de selles sur gélose au lin de Pinoy ou sur milieu de Musgrave et Clegg pour obtenir dans un certain nombre de cas, en l'espace de trois à quatre jours, des cultures abondantes d'amibes.

Dans les selles, les amibes se rencontrent à l'état végétatif et à l'état kystique.

Les formes végétatives, à l'état vivant, se reconnaissent aux caractères suivants : elles sont de petite taille (environ 15 μ), elles ont des mouvements amiboïdes assez lents. Dans leur cytoplasme qui ne contient pas de globules rouges, on observe une vacuole contractile, bien visible à la phase de diastole, et un noyau très apparent constitué par un gros corpuscule réfringent entouré d'un halo clair. Sur préparations colorées à l'hématoxyline ferrique, les amibes végétatives se reconnaissent à la structure de leur noyau formé essentiellement d'un gros bloc chromatique, ayant fortement retenu la laque ferrique et circonscrit par une zone incolore.

Les kystes des amibes du type *limax* ne sont vus qu'exceptionnellement dans les selles. Leur enveloppe est épaisse, elle est à double contour, l'extérieur plus ou moins polygonal, l'intérieur arrondi. Leurs dimensions sont variables (en moyenne de 9 à 11 μ) et ils ne possèdent qu'un unique noyau plus ou moins masqué par un protoplasma très granuleux.

Il est probable que les amibes du type *limax* que l'on rencontre dans les selles et pour lesquelles Chatton a créé le genre *Vahlkampfia* appartiennent à plusieurs espèces, mais dans l'état actuel de nos connaissances il n'est pas possible de leur assigner des caractères spécifiques.

Les caractères morphologiques que nous venons de donner permettent de distinguer sans difficultés les amibes *limax* des Entamibes intestinales. On sait que leur présence dans l'intestin a été la cause de maintes erreurs d'interprétation dans les essais que l'on a faits pour cultiver l'Amibe pathogène.

Nous verrons plus loin comment ces mêmes amibes se différencient des formes appartenant à *Entamœba nana*.

2° **Flagellés du genre Prowazekia.** — Ces flagellés, décrits sous les noms de *Prowazekia asiatica* (Castellani et Chalmers, 1910), *P. cruzi* (Hartmann et Chagas, 1910), *P. Weinbergi* (Mathis et Leger, 1910), appartiennent probablement tous à la même espèce.

On les rencontre parfois en extrême abondance dans les selles diarrhéiques. Sous leur forme flagellée, ils ne prêtent pas à confusion ; il n'en est pas de même sous la forme kystique.

Ces kystes, de forme arrondie ou ovalaire, mesurent de 5 à 7 μ ; ils sont par conséquent plus petits que les kystes amibiens typiques. Ils sont entourés d'une mince enveloppe et, dans leur cytoplasme doué d'une forte réfringence, on n'aperçoit qu'un de leurs noyaux : le trophonucleus ou noyau principal.

Avec un peu d'attention on ne confondra pas ces kystes avec ceux des entamibes, ils sont du reste presque toujours accompagnés de formes mobiles.

Les *Prowazekia* se cultivent en symbiose avec diverses bactéries sur la plupart des milieux de culture usuels. Pour éviter une trop grande pullulation bactérienne, il est indiqué de faire le premier ensemencement en milieu peu nutritif : eau peptonée, bouillon ordinaire dilué.

3° **Kystes de Chilomastix Mesnili** (Wenyon, 1910). — Les kystes de ce flagellé, d'abord connu sous les noms de *Macrostoma Mesnili*, puis de *Tetramitus Mesnili*, ne peuvent prêter beaucoup à confusion.

Dans leur forme typique, ils présentent généralement une protubérance à l'une de leurs extrémités, ce qui leur donne l'aspect d'un citron. Ils peuvent être arrondis ou piriformes et mesurent de 7 à 10 μ dans leur plus grand diamètre. Ils sont pourvus d'un noyau unique de structure assez particulière. La chromatine est en majeure partie rassemblée à l'un des pôles contre la membrane

nucléaire, d'où l'aspect d'un noyau en chaton de bague. On voit en outre, à l'intérieur du cytoplasme, un vestige du cytostome et parfois un résidu de flagelle.

Ces caractères permettent de distinguer les ksytes de *Chilomastix* de ceux des Entamibes intestinales. On évitera également de les confondre avec les kystes de *Giardia* (= *Lamblia*) *intestinalis* dont nous allons maintenant donner les caractères.

4° **Kystes de Giardia (= Lamblia) intestinalis.** — Ce flagellé n'est pas rare dans les selles de l'homme, où on le rencontre parfois uniquement à la phase d'enkystement.

Les kystes sont ovoïdes, à gros bout postérieur. Ils mesurent de 10 à 15 μ de long sur 8 à 9 μ de large. Quelques-uns, vus en projection verticale, apparaissent sous une forme arrondie et donnent ainsi l'impression de petits kystes d'*E. dysenteriæ*, mais les plus nombreux ont un aspect ovalaire. Ces kystes, de couleur grise, modérément réfringents, sont pourvus d'une mince enveloppe. Avec un grossissement de 500 diamètres, on peut parfois distinguer dans leur intérieur une ou plusieurs lignes légèrement recourbées et dirigées selon le grand axe du kyste. Avec un peu d'attention, il sera quelquefois possible d'apercevoir un groupe de deux à quatre noyaux très rapprochés les uns des autres et situés dans la moitié antérieure du kyste.

Si l'on avait une hésitation sur la nature de ces formations kystiques, à l'état vivant, il n'y aurait qu'à faire un frottis de selle, à le fixer à l'alcool absolu après dessiccation et à le colorer par le mélange bleu azur II-éosine. Par ce procédé, les kystes se colorent en bleu et au niveau de leur extrémité antérieure se détachent vivement trois ou quatre masses nucléaires d'un rouge violacé. Il est bien entendu que, pour l'étude cytologique, il faut avoir recours à la fixation à l'état humide, mais la coloration à l'azur-éosine a l'avantage de permettre une diagnose rapide des lamblies enkystées.

5° **Entamœba nana** (Wenyon et O'Connor, 1917). — Ce protiste, vu par Wenyon en 1916 et rapporté d'abord par cet auteur à *Amœba limax*, a été décrit ensuite par Swellengrebel et Winoto (février 1917), etc.

Wenyon et O'Connor l'ont appelé *Entamœba nana*. Il diffère cependant notablement par sa structure nucléaire des entamibes et, pour notre part, il nous paraît douteux qu'on puisse le ranger dans le genre *Entamœba*. Il se rencontre très fréquemment dans l'intestin humain où, du reste, il n'exerce aucune action pathogène. Il est toutefois intéressant à connaître, car sous sa forme végétative il a certainement été souvent confondu avec des amibes du type *limax*, et, sous la forme kystique quadrinucléée, il doit être distingué des kystes à quatre noyaux d'*E. dysenteriæ*.

Dans les selles, *E. nana* se présente à l'état de formes mobiles et de kystes.

Les formes mobiles mesurent de 6 à 12 μ de diamètre, en moyenne 8 μ. Elles se rapprochent, par leur structure générale, des amibes du type *limax*, mais elles ne possèdent pas de vacuole contractile. Leur protoplasma, généralement très vacuolaire, devient homogène avant l'enkystement. Le noyau est difficilement visible à l'état vivant. Sur préparations colorées à l'hématoxyline ferrique, on distingue une membrane nucléaire nette et un caryosome relativement volumineux et souvent de forme irrégulière. Ce caryosome est cependant plus petit que celui d'une amibe *limax* typique. Chez certains individus, il semble occuper une position centrale, mais ce n'est là qu'une apparence : en réalité, il est placé excentriquement ; parfois on constate que la grosse masse chromatique est unie par un filament à un granule situé sur la membrane nucléaire au pôle opposé.

Cette amibe a des mouvements paresseux, elle émet de rares pseudopodes mousses et hyalins. Elle se nourrit de bactéries. A basse température, elle ne tarde pas à s'arrondir et à mourir. Les essais faits pour la cultiver ont jusqu'ici échoué.

Les kystes sont ovalaires (8 à 10 μ dans leur grand axe) ou sphériques (7 à 8 μ de diamètre). Sur le frais et même après action de l'iode, on ne peut distinguer aucune structure. Après fixation et coloration à l'hématoxyline ferrique, on aperçoit un, deux ou quatre noyaux généralement groupés. Les noyaux ont le même aspect que celui des amibes libres, mais dans les kystes au stade quadrinucléé ils sont de taille plus petite. Ils diffèrent donc par leur structure des noyaux des kystes d'*E. dysenteriæ*, qui sont constitués, comme on le sait, par une couronne de granulations appliquées contre la membrane nucléaire et par un amas central, plus ou moins compact, de fins granules sidérophiles correspondant au caryosome. De très rares kystes peuvent contenir jusqu'à huit noyaux. A l'intérieur des kystes, à côté des noyaux, il existe un nombre variable de granules fortement réfringents possédant certaines réactions de la volutine. Enfin, quelquefois, au stade binucléé on constate la présence d'une substance qui, d'après ses réactions, serait du glycogène (Dobell et Jepps, 1917). Les kystes peuvent se conserver sans altération dans les selles humides plus de trois semaines. On peut les colorer aussi bien que dans les matières récemment émises.

Maintenant que l'on a appris à identifier ce protiste longtemps méconnu, on le rencontre sans difficultés et assez souvent, dans les selles.

6° **Blastocystis hominis.** — Ce protiste se rencontre fréquemment et parfois en extrême abondance dans les selles de l'homme. Des organismes identiques en apparence ont été observés dans les matières fécales de divers animaux (rats, batraciens, blattes, sangsues, etc.).

Les *Blastocystis* ont été d'abord considérés comme des kystes de *Trichomonas intestinalis*; en 1911, Alexeieff les a placés dans les Ascomycètes à côté des Chytridinées; mais tout récemment Chatton (1917), en étudiant les *Blastocystis* d'un Gecko, a vu le contenu se transformer et donner des flagellés du phylum des *Bodonidæ*.

Sans nous prononcer sur la nature de ces corps, nous devons les signaler ici, car les observateurs peu familiarisés encore avec l'examen des selles peuvent les confondre avec des kystes d'amibes.

Dans les selles humaines, les *Blastocystis* se présentent sous des aspects variés : corps sphériques, formes allongées, étirées en biscuit.

Seuls les corps sphériques qui ont l'apparence de kystes ont de l'intérêt pour nous.

A l'état frais, on constate qu'ils sont entourés d'une membrane souple et délicate. Ils ont un diamètre de 10 à 15 μ, ils sont doués d'une grande plasticité qui se manifeste par les déformations qu'ils subissent lorsque, entraînés par des courants dans la préparation, ils viennent à heurter des résidus d'aliments immobilisés. En outre de la membrane d'enveloppe, les *Blastocystis* sont constitués de deux parties : une mince couche de cytoplasme périphérique en contact avec la membrane et contenant des noyaux en nombre variable et une masse centrale, arrondie, très réfringente, tantôt de couleur jaune pâle et ne montrant aucun détail de structure.

Tels sont les caractères principaux des *Blastocystis* que l'on constate dans les selles humaines. Il suffit de connaître leur existence pour ne pas risquer de les confondre avec les kystes des autres protistes de l'intestin.

7° **Kystes iodophiles.** — Dans les selles humaines, Wenyon et O'Connor ont observé assez fréquemment des kystes sur la nature desquels on n'est pas fixé et qui se caractérisent tout particulièrement par la présence à leur intérieur d'une substance réfringente iodophile. Ces kystes, de dimensions variables, mesurent de 7 à 15 μ et même davantage. Ils sont ordinairement sphériques ou ovalaires, mais ils peuvent avoir un contour plus ou moins lobé. Ils contiennent un unique noyau, plus petit que celui des kystes uninucléés de l'Amibe dysentérique et d'une structure différente, selon Wenyon et O'Connor,

A l'état frais, il est souvent difficile et parfois impossible de distinguer les kystes iodophiles des kystes à un noyau de l'Amibe pathogène, et il est presque toujours indispensable de traiter la préparation par une solution iodée pour mettre en évidence les corps iodophiles.

Sur préparations colorées à l'hématoxyline ferrique, la distinction est également très difficile à faire, car, à la place des corps iodophiles, il ne reste plus que des espaces vacuolaires. Dans certains cas, on n'arrivera à se faire une opinion que par des examens répétés durant plusieurs jours

Bibliographie des principaux travaux consacrés à la diagnose des Entamibes intestinales de l'homme.

1911. WALKER (E.-L.), A comparative study of the amœbæ in the Manila water supply, in the intestinal tract of healthy persons and in amœbic dysentery (*Philippine Journ. of Science*, Manila. Sec. B, t. VI, oct. 1911, p. 259-279).

1912. DARLING (S.-T.), The examination of stools for cysts of *Entamæba tetragena* (*Journ. trop. med. hyg.*, 2 sept.).

1913. CRAIG (C.), The identity of *E. histolytica* and *E. tetragena*, with observations upon the morphology and life-cycle of *E. histolytica* (*Journ. infectious Dis.*, Chicago, vol. XIII, n° 1, juillet 1913).

1913. KUENEN et SWELLENGREBEL, Die Entamöben des Menchen und ihre pratische Bedeutung (*Centralbl. f. Bakt. I. Orig.*, 1913, t. LXXI, p. 378).

1913. MATHIS (C.), Recherche des kystes d'amibes dans les selles de l'homme (*Bull. de la Soc. médico-chirurg. de l'Indo-Chine*, 1913, t. IV, n° 7).

1913. WENYON (C.-M.), The morphology of the intestina Amœbæ of man (*British med. Journ.*, 1913, p. 1287).

1913. WITHMORE (E.), Free living and parasitic Amœbæ and their relation to dysentery (*Amer Journ. trop. Dis. and prevent. Medicine.* New-Orleans, vol. I, n° 3, sept. 1913, p. 197).

1914. JAMES (W.-M.), A study of the Entamœbæ of man in the Panama canal zone (*Annals of tropical medicine and parasitology*, vol. VIII, n° 2, juillet 1914, p. 133-320).

1916. RAVAUT et KROLUNITSKY, Les kystes amibiens. Importance de leur recherche dans le diagnostic et la pathogénie de la dysenterie amibienne (*Presse médicale*, 3 juil. 1916).

1917. DOBELL et JEPPS, On the three common intestinal Entamœbæ of man and their differential diagnosis (*British med. Journal*, 12 mai).

1917. MATHIS (C.) et MERCIER (L.), Identification des kystes des Entamibes intestinales de l'homme (*Presse médicale*, Paris, 22 février 1917).

1917. WENYON et O'CONNOR, Human intestinal Protozoa in the near East (John Bale, Sons and Danielson, London, 1917, et in *Journ. of the royal Army medical Corps*, t. XXVII).

RÉACTION PÉRITONÉALE AIGUË AU COURS DU PALUDISME SECONDAIRE

PAR

le Dr F. TRÉMOLIÈRES
Médecin des hôpitaux de Paris.

et

le Dr G. LECLERC
Professeur adjoint de clinique chirurgicale à l'École de médecine de Dijon.

Sous leur aspect habituel, les maladies exotiques importées en France par les soldats évacués de l'armée d'Orient n'échappent pas au clinicien instruit par les descriptions des traités classiques, mais leurs formes frustes ou larvées peuvent dérouter le diagnostic. Ainsi, le paludisme, qui, évident lorsqu'il se traduit par des accès fébriles intermittents, est souvent méconnu quand il se manifeste par une fièvre continue ou par des accidents viscéraux. C'est pourquoi nous croyons utile de relater l'observation d'un syndrome péritonéal simulant la péritonite par perforation, d'allure grave, mais d'évolution rapide et bénigne, survenu brusquement au cours du paludisme secondaire.

Grall et Marchoux, dans leur *Traité du paludisme* (1), décrivent parmi les formes larvées du paludisme primaire des coliques sans diarrhée. « Ces coliques, disent-ils, peuvent constituer toute la scène morbide, et l'état de souffrance s'exagère parfois à tel point que l'on peut prononcer le nom de péritonisme. »

Dans leur excellent ouvrage sur le paludisme macédonien (2), Armand-Delille, Abrami, Paisseau et H. Lemaire signalent que les paludéens sont quelquefois pris, au cours d'un accès fébrile, de vomissements, de douleurs lombo-abdominales diffuses et assez violentes, avec sensibilité abdominale vive et pouls dépressible, ensemble qui fait porter le diagnostic d'appendicite ; mais la diarrhée, la diffusion de la douleur, la sédation rapide des accidents écartent cette hypothèse qui, d'emblée, semblait s'imposer.

Notre ami Gardère, médecin consultant de l'armée d'Orient, a observé également, chez les paludéens récemment infestés, plusieurs cas de pseudo-péritonite simulant l'appendicite aiguë avec perforation et pour lesquels l'intervention chirurgicale fut envisagée (3).

Ces faits ont été tous observés au cours du *paludisme primaire*. Nous avons étudié un fait analogue, mais dans le *paludisme secondaire*. De tels accidents, survenant à cette étape du paludisme, n'ont pas encore été signalés, du moins à notre connaissance ; pour leur nouveauté et les erreurs de diagnostic dont ils peuvent être la cause, ils nous paraissent devoir être signalés.

Le malade dont il s'agit, Henri C..., âgé de trente-six ans, sans aucun antécédent hépatique ou gastrique, mais d'habitudes éthyliques, avait été atteint, à l'armée d'Orient, en octobre 1916, d'un paludisme qui s'est traduit d'emblée, sans syndrome net de première invasion, par des accès francs survenant tous les quinze jours, et, en mars 1917, d'une dysenterie guérie en une semaine par des injections sous-cutanées d'émétine. Rentré en France le 15 septembre 1917, en permission d'un mois, il est pris brusquement chez lui, le 23 septembre, au cours d'un accès fébrile, de violentes douleurs abdominales et de vomissements. Transporté à Vesoul, à l'Hôpital complémentaire 39, il est examiné le 24 par l'un de nous. En état de collapsus, le nez froid, les lèvres cyanosées, le pouls petit et rapide, il continue de vomir et se plaint de vives douleurs dans la région sus-ombilicale. Sa paroi abdominale est contracturée, surtout au niveau des hypocondres et de l'épigastre, où la palpation accroît à la fois la défense musculaire et la douleur. La constipation est absolue depuis le début des accidents. La température est à 38°. Cet ensemble symptomatique fait porter le diagnostic de péritonite généralisée due à une perforation gastrique ou vésiculaire plutôt qu'à une perforation appendiculaire, la contracture pariétale prédominant dans la région sus-ombilicale. L'ordre fut aussitôt donné d'évacuer le malade sur un service de chirurgie.

Mais, dans la soirée du 24 et dans la journée du 25, une amélioration s'étant produite, l'intervention fut différée. Le 26 au matin, le tableau clinique est nettement rassurant : la défense pariétale est réduite à la région sus-ombilicale, l'état général est fort amélioré, il n'y a plus de fièvre ; le diagnostic de péritonite par perforation est écarté.

Dans la région sous-hépatique, où la contracture musculaire fut toujours le plus accusée, on put constater le 1er octobre, sous anesthésie, une tuméfaction dont la forme et le siège pouvaient faire émettre l'hypothèse de cholécystite subaiguë avec distension vésiculaire ; mais plusieurs raisons rendaient cette hypothèse peu vraisemblable : l'absence de tout antécédent lithiasique, de toute coloration ictérique ou subictérique depuis le début de l'affection, la brièveté de la période fébrile malgré l'acuité des accidents initiaux, l'apyrexie actuelle qui s'accorderait mal avec une collection vésiculaire.

D'ailleurs, trois semaines plus tard, la contracture musculaire ayant peu à peu disparu, la palpation ne permettait plus de percevoir sous le foie aucune tuméfaction ; mais, à travers la paroi redevenue souple, on pouvait sentir une rate très volumineuse et un foie très hypertrophié et encore douloureux. Ce n'était donc pas la vésicule, dont on avait constaté l'augmentation de volume, mais le foie lui-même, plus particulièrement le lobe carré ou lobe vésiculaire.

Ajoutons que, jusqu'à sa sortie de l'hôpital, le malade eut une dizaine d'accès fébriles plus ou moins accentués, contre lesquels un traitement quinique méthodique fut prescrit. Le 23 novembre, il fut envoyé en observation dans un service de paludéens ; sa santé générale fut toujours bonne ; il n'eut aucun accident hépatique ou gastrique ; aucun accès ne se reproduisit et il ne conserva de sa crise que la splénomégalie et l'hépatomégalie habituelles.

(1) GRALL et MARCHOUX, Paludisme, fasc. 1 du Traité de pathologie exotique de GRALL et CLARAC.

(2) ARMAND-DELILLE, P. ABRAMI, G. PAISSEAU et H. LEMAIRE, Le paludisme macédonien. Collection Horizon, Masson et Cie, 1917.

(3) Communication orale.

Ainsi, au cours du paludisme secondaire, notre malade a été atteint d'un syndrome péritonéal simulant la péritonite par perforation, réaction généralisée à tout l'abdomen, mais prédominant dans l'hypocondre droit, où le foie, et surtout le lobe carré, était hypertrophié et douloureux.

Cette réaction hépatique et péritonéale, à maximum périhépatique, ne saurait être attribuée à une lésion d'un organe abdominal, dont on ne trouve nul signe, ni dans les antécédents du malade, ni dans les phénomènes concomitants. Elle ne peut être imputée qu'au paludisme, dont les accès francs l'ont précédée, accompagnée ou suivie. Sans doute l'intoxication éthylique et peut-être aussi l'amibiase expliquent-t-elles en partie sa localisation et son intensité.

Des réactions péritonéales d'une telle acuité ont été déjà signalées dans le paludisme primaire. Dans le paludisme secondaire, l'hypertrophie hépatique et splénique, qui se produit lors des accès fébriles, est d'ordinaire minime et peu douloureuse ; il est exceptionnel de constater, à cette période du paludisme, un syndrome péritonitique dont la brusquerie et l'intensité sembleraient nécessiter l'opération immédiate. C'est pourmettre en garde les chirurgiens contre une intervention injustifiée que nous avons cru devoir publier cette observation.

LA PRESSION ARTÉRIELLE
ET SES
OSCILLATIONS PHYSIOLOGIQUES

PAR

le Dr Fernand LEVY
Ancien interne des hôpitaux de Paris,

L'étude de la pression artérielle a suscité d'innombrables travaux. Elle a passé par maintes phases, et subi diverses vicissitudes dès qu'on a voulu la transporter du domaine expérimental sur le terrain clinique.

Le premier essai d'estimation de sa valeur se rapporte à l'expérience de Hales. Ce physiologiste eut l'idée de mesurer chez l'animal la hauteur du jet de sang s'écoulant d'une artère abouchée à un tube. Il démontra ainsi que « la force avec laquelle le sang tend à s'échapper des artères fait équilibre à la pression d'une colonne de 8 à 9 pieds » (Marey). Il ne s'agit, remarquons-le, que de l'énergie d'écoulement du sang au dehors. Mais il existe une force d'écoulement du sang dans les canaux artériels : c'est la pression artérielle. Elle dérive schématiquement de l'influence antagoniste de trois forces : l'une, propulsive, fournie par le cœur ; l'autre, force d'arrêt, produite par la résistance engendrée par l'étroitesse des artérioles et des capillaires artériels ; la troisième est la tension de l'artère distendue d'abord, puis faisant retour sur elle-même en vertu de son élasticité. La combinaison de ces trois puissances donne lieu, si on envisage un segment de vaisseau artériel, à une force résultante, permanente, et qui est la pression artérielle.

En consultant les traités de physiologie, et même les auteurs qui ont étudié la question, on voit confondus et indistinctement employés, les termes de *pression artérielle* et de *tension artérielle*. Il doit être bien spécifié cependant que, à l'état normal, la tension artérielle n'est qu'un des facteurs de la pression artérielle, celle-ci traduisant la force d'écoulement du sang dans un segment d'artère donné.

La pression artérielle est fonction : 1° de l'énergie cardiaque et de la vitesse de contraction du cœur ; 2° du volume de l'ondée sanguine ; 3° de la tension des parois artérielles conditionnée et par la tonicité et par l'élasticité de l'artère ; 4° des résistances périphériques directes ou indirectes (tonicité des muscles environnants, viscosité sanguine, tonus artériolaire, résistance veineuse).

La pression artérielle est mesurable. Sur l'animal, Poiseuille le premier, en 1828, se servit du manomètre à mercure introduit dans le vaisseau pour évaluer la pression en centimètres. Ludwig, dès 1847, enregistre les oscillations du mercure sur un cylindre tournant (kymographion). Marey imagine son manomètre compensateur pour éviter les causes d'erreur dues à la vitesse acquise de la colonne mercurielle.

Chez l'homme, il ne saurait être question de semblables études expérimentales (1). On a donc recouru à des méthodes indirectes dont le principe est la compression artérielle, soit simple, soit suivie de décompression. Les premières en date, basées uniquement sur la compression, permettaient de mesurer une seule pression, qu'on appelait pression maxima. C'était en réalité la force en centimètres de mercure nécessaire pour interrompre le cours du sang dans une artère. Telles sont les méthodes à pelote fluide von Basch, Potain, indiquant le point manométrique où disparaît le pouls. Elles ne fournissent qu'une pression artificielle, et sont, de plus, insuffisantes. Il est en effet prouvé que la pression artérielle n'est pas une, non seulement si on envisage tout l'arbre

(1) MULLER et BLAUEL ont cependant pratiqué des mensurations de pression artérielle chez des individus sur le point d'être amputés.

artériel, où elle varie du centre à la périphérie, mais même dans un segment d'artère donné, où elle est sujette à des oscillations. Au cours de chaque révolution cardiaque, elle passe par une série de variations, avec un maximum et un minimum séparés par une phase de pression variable (Cl. Bernard, Marey).

Considérons par exemple un tube artériel, A l'arrivée de chaque ondée sanguine, la paroi se distend, puis revient sur elle-même par la mise en jeu de son élasticité. Ainsi se produisent des oscillations du liquide sanguin entraînant des variations de la pression. Dans un premier temps. l'ondée pénétrant l'artère met en jeu deux forces centrifuges, l'une longitudinale propulsive, l'autre latérale qui distend la paroi du vaisseau et à laquelle fait équilibre la tension artérielle maximale. Dans un deuxième temps, l'artère, en vertu de son élasticité, tend à reprendre son calibre normal. Le sang qu'elle contient se trouve chassé dans deux directions, l'une centrifuge, l'autre centripète. Le courant sanguin centripète vient buter sur les sigmoïdes aortiques dès leur fermeture. Il donne alors naissance à un courant de direction contraire et centrifuge. Ainsi se manifeste au pouls la pulsation secondaire dite dicrotisme. Cette onde secondaire centrifuge engendre elle-même une autre onde rétrograde. Il se forme de la sorte une courte série d'oscillations de sens inverse de plus en plus faibles dans la production desquelles jouent un rôle des phénomènes d'interférence. Ces oscillations alternatives se produisent jusqu'à ce qu'intervienne

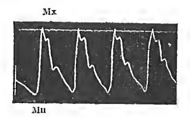


Schéma sphygmographique avec Mx et Mn topographiés (fig. 1).

une nouvelle ondée sanguine systolique propulsée par le cœur (1). La *pression minima* est la plus faible de toutes ces pressions variables apparues dans le segment d'artère durant la révolution cardiaque. Sa place chronographique est strictement présystolique. La *pression maxima* est la pression qui coïncide avec la fin de la systole.

Restent à évaluer ces deux pressions Mx et Mn.

Pour solutionner le problème, apparurent les méthodes aujourd'hui en usage, toutes basées sur l'emploi d'une manchette. Ces méthodes nous fournissent-elles, avec le manuel opératoire qu'elles indiquent, la mesure de la vraie maxima ? Étudions les phénomènes qui se passent lors de la compression d'une artère, canal musculaire élastique, isolé dans un lit celluleux et entouré de tissus à tonicité variable. N'oublions pas que ce vaisseau, pourvu d'un certain tonus, se relie par une extrémité à une pompe foulante de vitesse et débit variables, le cœur, et, dans la direction opposée, entre en rapport avec une résistance, le système artério-capillaire.

Si, sur cette artère, nous effectuons une pression assez complète pour l'oblitérer, nous déterminons un changement de nature, de situation, d'intensité des résistances périphériques, en un mot nous créons une *résistance artificielle.* Cette modification brutale des conditions de circulation, suffisant déjà par elle-même à élever la pression, s'accompagne de réaction nerveuse à distance. De celle-ci, la manifestation la plus évidente est l'hypertonie cardiaque, le cœur s'adaptant très rapidement à l'obstacle qu'il doit surmonter. *A priori* donc, toutes les méthodes qui se basent sur la compression complète pour déterminer l'existence d'une pression artérielle maxima se trouvent faussées dans leur principe. La maxima ainsi obtenue ne peut être qu'artificielle.

D'autre part, que va-t-il se passer dans cette artère comprimée ? Partons tout d'abord de l'état normal et considérons, au point de vue circulatoire, une certaine région du corps, un membre supérieur par exemple. Dans un temps *t*, une quantité de sang sensiblement égale à celle qui pénètre dans les artères de ce membre s'écoule par la périphérie. Les variations physiologiques Mx, Mn se rapportent donc à une artère qui, n'étant pas comprimée, est parfaitement perméable. Il n'en est plus de même dans l'épreuve classique, puisque la détermination de Mx s'opère au moment précis où, à la phase initiale de décompression, se manifeste un début de perméabilité dans l'artère. Or, aussi longtemps que la décompression artérielle est incomplète, on n'a pas

(1) Nous avons volontairement schématisé ces divers phénomènes pour simplifier cette démonstration. Le sphygmographe est incapable d'accuser toutes les oscillations de la pression artérielle. Par l'emploi du tachygraphe, et l'étude des tachogrammes proximaux et distaux, les ondes oscillatoires peuvent être analysées. Tullio pense que, dans la production de certaines ondes, interviennent non seulement les variations de pression, mais encore les variations de vitesse du courant sanguin. Il distingue chronographiquement sept ondes consécutives, dont quatre se placeraient avant la production de l'onde dicrote. Ces ondes sont ou d'origine centrale et toutes positives ou d'origine périphérique (ondes réfléchies). Ces dernières, positives et négatives, seraient déterminées par l'intensité des résistances périphériques et l'état des vaso moteurs.

réalisé des conditions réellement physiologiques.

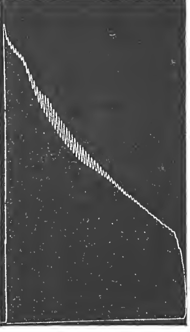
Suivons la succession des phénomènes dans l'artère oblitérée par la contre-pression. Au maximum de celle-ci, les parois du vaisseau sont accolées (collapsus artériel). Par cette sorte de séparation circulatoire se trouvent délimités deux territoires bien distincts. En aval, il y a arrêt complet de la circulation. La mise en jeu de l'élasticité des artères y fait tomber la pression, si elle ne les vide de leur sang, comme sur le cadavre. En amont de la compression, l'onde artérielle vient buter contre la résistance offerte par le brassard (oscillations nulles). Procédons, maintenant, comme l'indiquent toutes les méthodes à manchette, à une décompression lente, de centimètre à centimètre de mercure. Il arrive un moment où l'ondée sanguine pénétrant sous le brassard décolle progressivement les parois de l'artère, mais s'épuise en quelque sorte par la résistance qui lui est encore offerte. A-t-on ainsi obtenu la pression maxima de l'artère ou pression systolique? Non, on a simplement atteint le moment précis où la perméabilité de l'artère tend à se rétablir (zone de pénétration de l'onde). L'artère n'a pas encore récupéré son calibre normal ; l'onde lancée sous la manchette n'a pas non plus retrouvé sa force vive normale qu'atténue la résistance du brassard (1). Le point de pression ainsi fixé et obtenu artificiellement ne représente nullement la pression systolique réelle, mais *la force de contre-pression qu'il faut développer pour être sur le point d'oblitérer l'artère* (2).

On ne doit parler de pression artérielle que lorsque l'artère a retrouvé son calibre normal et la libre mise en jeu de son élasticité. Cet état est fort bien indiqué à l'oscillomètre par les oscillations les plus amples. A ce stade, en effet, la contre-pression est égale à la pression du sang dans l'artère. Le vaisseau se trouve alors dans les meilleures conditions pour accuser les variations systo-diastoliques de pression.

Ces considérations nous paraissent démontrer que la pression maxima classiquement recherchée est une *pression virtuelle* qui semble d'autre part être beaucoup plus élevée que la vraie maxima physiologique. Par suite, on peut induire que l'écart entre Mx et Mn est moins grand qu'on ne l'admet d'ordinaire.

La détermination de Mx faite par les méthodes actuelles fournit, chez l'individu normal, avec Mn une *pression différentielle* de 4 à 5 centimètres de mercure. Chez l'animal, on ne trouve au manomètre à mercure que des différences beaucoup plus faibles. C'est ainsi que, chez le chien, l'intervention de la respiration et des vasomoteurs mise à part, les oscillations systo-diastoliques de la pression artérielle ne dépassent pas un centimètre de mercure.

La méthode graphique adaptée à l'inscription des oscillations de l'artère (sphygmomanomètre de C.-A. Gibson par exemple, où le manomètre à mercure est relié à un appareil inscripteur très sensible) fournit un tracé dont les oscillations les plus grandes, correspondant au moment où l'artère a récupéré sa perméabilité, ne dépassent pas 1cm,2.



Oscillations de la pression artérielle normale ou sphygmomanomètre de Gibson. (D'après de Meyer) (3) (fig. 2).

Un autre argument peut aussi faire penser que l'écart de la pression Mx — Mn est plus faible que ne l'indiquent les méthodes classiques.

Il est admis, chez l'adulte, qu'à chaque systole ventriculaire, une quantité de sang variant de 60 à 100 grammes, animée d'une force vive correspondant à 15 centimètres de mercure, est projetée dans la crosse aortique. Cette ondée sanguine se scinde immédiatement en plusieurs tronçons. Le plus volumineux se dirige vers l'aorte thoracique et abdominale. Quatre autres ondées secondaires se répartissent dans les carotides primitives et les sous-clavières. Nous pouvons dire sans exagérer que l'ondée de division principale (a. abdominale) est de deux tiers, soit 40 à 60 grammes. Il reste pour les quatre ondées de division secondaire 20 à 40 grammes, ce qui, à supposer qu'elles soient égales, donne 5 à 10 grammes de sang pour chacune. Or, est-il admissible que

(1) Cette observation vaut également pour les méthodes palpatoire et auscultatoire.

(2) Il est évident que la compression nécessaire à réaliser cette maxima virtuelle devra être d'autant plus forte que l'énergie cardiaque sera plus grande et l'élasticité artérielle amoindrie.

(3) Figure extraite du livre de J. DE MEYER, Les méthodes modernes d'examen du cœur et des vaisseaux.

5 à 10 grammes de sang arrivant dans la radiale entraînent une pression différentielle de 4 à 5 centimètres de mercure, pour un régime circulatoire établi avec ses forces de propulsion et de résistance? De si gros écarts de pression pour de si petites masses de sang, seraient très facilement perceptibles sans qu'il soit besoin d'employer des procédés très sensibles.

De ces quelques observations, deux points se dégagent qui nous paraissent établis :

1° *La pression maxima trop élevée fournie par les méthodes à manchette n'est pas la maxima physiologique.* Cette maxima artificielle représente une valeur en rapport avec l'énergie cardiaque, sans toutefois la mesurer.

2° *La pression différentielle Mx — Mn est en réalité plus faible qu'on ne l'admet classiquement.* La méthode graphique donne une idée de cette pression différentielle.

L'oscilloscopie, à la phase de la minima, est susceptible, par les oscillations les plus amples (indice oscillométrique de Pachon) de fournir, elle aussi, quelques renseignements sur les variations systo-diastoliques de la pression artérielle. Ceci est particulièrement vrai toutes les fois que la variation systo-diastolique de pression est relativement lente (cœur normal, impulsion cardiaque soutenue). Il n'en est plus de même dans les cas extrêmes. Si l'impulsion cardiaque est trop faible, l'aiguille peut rester immobile (shock traumatique). Au contraire, avec un cœur rapide et une impulsion cardiaque énergique, l'aiguille emportée par la vitesse acquise décrit des oscillations trop étendues. Pour avoir la pression maxima vraie, et par suite la pression différentielle exacte, il faudrait pouvoir mesurer la contre-pression strictement suffisante à empêcher les oscillations de l'aiguille dans l'instant qu'elles sont les plus amples, c'est-à-dire au moment de la minima.

Il apparaît donc que l'état artériel permettant de mesurer correctement la différentielle, est précisément celui où la contre-pression pneumatique fait équilibre à la pression intra-artérielle constante. C'est en effet l'instant où le vaisseau, avec son calibre normal, accuse au maximum les oscillations systo-diastoliques de l'ondée sanguine. C'est donc à cette pression correspondant à la minima que devrait se mesurer Mx. Cette pression physiologique n'est pas fournie par la méthode actuelle du brassard. L'expérience a prouvé néanmoins que cette technique donne de précieux renseignements sur l'état de la circulation, si l'on s'en tient toujours au même procédé d'exploration (oscilloscopique, auscultatoire, palpatoire, graphique).

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 6 mai 1919.

Nécrologie. — M. LE PRÉSIDENT annonce le décès du Pr Carles, de Bordeaux.

Place qu'il convient d'attribuer à l'opération césarienne conservatrice parmi les interventions obstétricales. — M. BAR étudie l'opération césarienne haute sur une statistique personnelle de 275 cas ; il est l'adversaire du procédé de section utérine vers le segment inférieur, vers le col, dont les inconvénients sont plus grands que ceux du procédé classique. La mortalité de l'opération césarienne classique est de 2 à 3 p. 100 ; l'orateur n'a perdu aucune de ses 97 dernières opérées ; mais il a eu soin de limiter l'intervention aux cas où le travail n'est absolument pas commencé. Des suites fâcheuses éventuelles, l'une, les adhérences multiples, est rare ; l'autre, la rupture utérine, peut être évitée si l'on a eu soin de bien sélectionner les cas, comme il est dit plus haut, et de bien prendre dans les sutures toute l'épaisseur du muscle utérin. Le placenta prævia, sinon dès la première hémorragie, l'éclampsie constituent les contre-indications. L indication opératoire découle d'une viciation du bassin, d'une résistance du col, d'une tumeur ovarienne ou annexielle laissant planer un doute sérieux sur l'heureuse issue de l'accouchement.

La consommation des viandes frigorifiées en France. — M. MARTEL expose les avantages des viandes frigorifiées, viandes congelées « à cœur » ou viandes réfrigérées soit à 0°, soit à quelques degrés au-dessus de zéro.

L'Angleterre en a importé 450 000 tonnes en 1918, et dans cette même année, plus d'un million de tonnes en ont été transportées dans le monde. Ces viandes rappellent les viandes rassises, mais l'action des microbes de surface sur elles est tout à fait réduite. Jamais ces viandes importées ne contiennent de cysticerques ni de formes larvaires de parasites. A Paris, elles sont débitées à la scie mécanique dès leur sortie du frigorifique. Elles doivent être décongelées à 12 ou 13°, dans un courant d'air séché par un feu de coke, enveloppées de linges secs et propres renouvelés. Pour qu'elles conservent leur arome, elles ne doivent jamais baigner dans le jus provenant de la décongélation ; leurs graisses de surface doivent avoir été abattues ; elles doivent être saisies à feu vif ou à l'eau bouillante quelques moments; pour le pot-au-feu, elles doivent ne servir qu'après ébouillantement pendant cinq à six minutes dans une eau spéciale. Jamais ne doivent être mis au four de gros morceaux encore congelés en leur centre. Il faut tenir compte de la température de la viande pour apprécier le temps nécessaire à la cuisson, qui est de vingt minutes par livre pour un gigot mis encore froid au four.

Les poux aux tranchées. — M. CHAVIGNY, après avoir rappelé combien les troupes en campagne ont souffert de l'invasion des poux, fait remarquer que les conditions de vie de cet insecte sont si particulières que le moindre trouble apporté à ses habitudes le fait périr. Il suffit, pour se préserver des poux du corps, de changer quelquefois de linge et de quitter les vêtements pendant la nuit.

Concrétions calcaires du poumon simulant à l'examen radiologique des éclats d'obus. — M. INFROIT montre trois radiographies illustrant ce fait ; dans un des trois cas, on avait indûment opéré.

La valeur de la teinte dans le radiodiagnostic des affections thoraciques ; la densimétrie. — M. MANCEL DE ABREU propose de comparer la teinte des ombres à celle des côtes, de la clavicule, du cœur, du foie, ou mieux à celle d'une épaisseur plus ou moins grande d'eau exprimée en centimètres.

Discussion sur la déclaration obligatoire de la tuberculose (*suite*). — M. ROUX estime que si le rôle de l'Académie est de protester, comme l'a fait M. Berthelot, contre

l'inapplication des lois existantes concernant la santé publique, il est aussi de suggérer au gouvernement les lois qui peuvent être utiles à celle-ci. Les bouleversements mondiaux dont fait état M. Berthelot n'ont pas modifié cette vérité, fondement scientifique du projet de loi, que c'est le bacille qui essentiellement crée la tuberculose. L'initiative privée de laquelle M. Berthelot attend tout ne réussira qu'avec l'appui de l'Etat : le moyen âge n'a pu réduire la lèpre qu'au moyen des léproseries imposées par le pouvoir public. La loi en discussion essaie précisément de réaliser la convergence des efforts de l'Etat et des œuvres privées existantes. L'obligation de la déclaration des cas de tuberculose ouverte repose sur cette donnée scientifique que le bacille est très résistant et que les disséminateurs de ce germe sont des malades chroniques.

On ne doit pas attendre de résistance de la part du public, déjà très éduqué à cet égard : si les malades se déclarent facilement en Eure-et-Loir sous le régime actuel, comme l'a dit M. Mannoury, ne le feront-ils pas de même sous le régime de la déclaration obligatoire? Huit nations ont déjà la déclaration obligatoire. Les praticiens, qui, s'ils avaient été appelés à participer à l'élaboration de la loi, la connaîtraient mieux, n'auront pas à craindre des poursuites en cas d'erreur de diagnostic, la déclaration se fondant nécessairement sur le fait objectif de la présence du bacille dans les crachats. Seul le médecin peut être juge de la nécessité d'intervention de l'officier sanitaire pour ses malades indigents ; pour les malades plus aisés, il lui suffira d'indiquer que les précautions sont prises sous sa surveillance. Alors pourquoi l'obligation de la déclaration, pourra-t-on dire? Parce que, pour la lutte vitale à engager, une statistique intégrale présente une haute utilité.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 28 avril 1919.

Sur une modification à la méthode fluorométrique de mesure des rayons X et son application à la mesure du rayonnement des ampoules Coolidge. — Note de M. BIGNARD présentée par M. VIOLLE.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 2 mai 1919.

Deux cas mortels d'intoxication par le carbonate et le sulfure de baryum, délivrés par erreur pour des examens radiologiques, au lieu de sulfate de baryum. — MM. BENSAUDE et ED. ANTOINE ont observé deux cas mortels d'intoxication par des sels solubles ou instables de baryum qu'on avait délivrés par erreur à la place du sulfate de baryum. Dans le premier cas, il s'agit d'une intoxication suraiguë par du sulfure de baryum, la mort s'étant produite dix minutes après l'ingestion de ce sel..

Dans la deuxième observation, 100 grammes de carbonate de baryum ont été absorbés par erreur au cours d'un examen radiologique, et la mort s'est produite trente-six heures après, malgré un traitement énergique. Pour éviter de pareilles erreurs, on ne saurait trop attirer l'attention sur la grande toxicité des sels solubles ou instables du baryum. Par contre, le sulfate de baryum, qui est aujourd'hui d'un usage courant en radiologie, est un sel parfaitement stable et insoluble. On devra donc toujours prescrire en toutes lettres sur l'ordonnance : sulfate de baryum crémeux pour examens radiologiques. En agissant ainsi, on mettra le malade à l'abri de toutes les erreurs matérielles.

Recto-sigmoïdite ulcéreuse ; mort par occlusion intestinale. — MM. LAIGNEL-LAVASTINE et DU CASTEL rapportent l'observation anatomo-clinique d'une femme de vingt-cinq ans, qui, syphilitique depuis cinq ans, porteuse d'une fistule anale depuis trois ans et atteinte de métrite et salpingite blennorragiques avec pyodermie vulvaire et bartholinite, présenta, au cours d'une cure mixte par l'iodure de potassium et le benzoate de mercure faite en juin 1913, une stomatite qui nécessita l'arrêt du traitement.

On constata peu après une recto-sigmoïdite ulcéreuse et brusquement éclata une occlusion intestinale suraiguë qui tua la malade en seize heures.

L'autopsie a montré une distension considérable du côlon transverse coudé en U et remplissant tout l'abdomen. Cette distension est liée à la coudure de l'angle splénique qui arrêta matières et gaz, et cette coudure elle-même est liée à la recto-sigmoïdite ulcéreuse caractérisée par des douleurs, des hémorragies et du spasme rectal constatés pendant la vie et par des ulcérations en carte de géographie à bords ni congestionnés ni décollés, sans infiltration ni sclérose, constatées à l'autopsie.

Éliminant la syphilis et la tuberculose et l'infection d'origine génitale, les auteurs pensent qu'il s'agit d'une recto-sigmoïdite par intoxication mercurielle.

Epithélioma pavimenteux atypique de l'œsophage avec généralisations osseuses et cérébrales. — MM. LAIGNEL-LAVASTINE et DU CASTEL rapportent l'observation et montrent les pièces d'un cancer œsophagien dont la première grande manifestation clinique fut une fracture spontanée du tibia. Le malade eut ensuite des crises épileptiques suivies d'hémiplégie gauche.

A l'autopsie, on trouva à la partie supérieure de la frontale ascendante droite, un noyau cancéreux caractérisé, comme le néoplasme œsophagien original, par les signes histologiques de l'épithélioma pavimenteux atypique.

Les instables thermiques. — MM. LAUBRY et ESMEIN ont observé plusieurs sujets normaux qui présentaient une température vespérale au-dessus de la normale, alors que leur température du matin était normale ou même au-dessous de la normale. Ils pensent que cette hyperthermie est due à un déséquilibre thermique analogue au déséquilibre circulatoire. Ils concluent qu'il ne faut pas, d'après une température vespérale élevée, faire un diagnostic comportant un pronostic grave ; en particulier, il ne faut pas affirmer la tuberculose. L'instabilité thermique peut exister en l'absence d'infection et en particulier en l'absence de tuberculose.

Pour M. AUBERTIN, cette notion est de première importance. Souvent des militaires ont été réformés sur la constatation d'une température vespérale élevée.

M. SIREDEY a observé un jeune homme qui avait tous les soirs 38°,2 environ et, à la suite d'une promenade prolongée, 39°, sans aucune lésion constatée. Ce jeune homme a actuellement une santé excellente. Il a fait toute la campagne.

M. GILBERT a vu des cas semblables. On pensait à la tuberculose ou à l'appendicite ; on faisait faire l'ablation de l'appendice et les phénomènes thermiques subsistaient ; les sujets ne présentaient pas de lésions tuberculeuses.

Pour M. BARTH, quand le système nerveux a été troublé dans son fonctionnement, il peut en résulter de la tachycardie et de l'élévation thermique.

M. ARMAND-DELILLE a observé chez les enfants des faits analogues à ceux rapportés par MM. Laubry et Esmein.

Pour M. HALLÉ, ce sont des enfants impressionnables, émotifs.

M. NOBÉCOURT est d'avis que l'élévation thermique après une promenade n'a de valeur, chez l'enfant, que quand elle persiste deux ou trois heures.

M. SERGENT a observé cette élévation de température chez les jeunes filles au moment de la puberté, chez les femmes au moment de la ménopause. La plupart de ces sujets à température instable ont, en effet, de l'hyperthyroïdie.

Le traitement médical des pleurésies purulentes. — MM. P. EMILE-WEIL et LOISELEUR rapportent l'histoire de 13 pleurésies purulentes, dont 6 ont pu guérir par le seul traitement médical ; des 7 autres, opérées de façon

plus tardive après échec de ce traitement, 6 ont encore guéri.

Sur ces 13 pleurésies, 5 étaient de la grande cavité, 7 étaient partielles. Les pleurésies partielles ont guéri plus souvent médicalement que celles de la grande cavité. Les résultats bactériologiques n'ont pas permis de préjuger de la nécessité de l'intervention.

Le traitement médical a consisté en des ponctions répétées suivies d'injection d'air, permettant l'évacuation souvent totale du pus ou d'injections multiples de bleu de méthylène (2 centimètres cubes d'une solution à 1 p. 20).

L'intradermo-réaction et la recherche du caractère évolutif de la tuberculose. — M. Pierre Pruvost, dans un service de triage de tuberculeux, a tenté de trouver, avec des dilutions différentes de tuberculine, des renseignements sur le caractère évolutif de la tuberculose. Il conclut qu'on ne peut déduire de ses recherches un résultat pratique permettant de dire qu'un sujet a des lésions tuberculeuses en évolution ou non.

Présentation d'un dispositif et d'une ampoule sphygmo-oscillographique destinés à faciliter l'exploration graphique, à en vulgariser l'emploi en clinique, à multiplier les points du système artériel accessibles à l'inscription, par M. A. Mougeot (de Royat).

Pasteur Vallery-Radot.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 3 mai 1919.

Zone auscultatoire des oscillations croissantes. — M. Delaunay. — Non seulement l'emploi combiné de la courbe oscillométrique et de la méthode auscultatoire permet, toutes choses égales, une évaluation comparée, précise de la pression artérielle par les deux procédés, mais la surface de la zone auscultatoire des oscillations croissantes donne une valeur graphique approchée du travail ventriculaire, et la forme de cette même zone renseigne sur la vitesse de la circulation dans le membre exploré.

Kystes hydatiques du foie et lithiase biliaire. — M. F. Dévé. — On constate la coexistence de calculs biliaires avec un kyste hydatique du foie. Tantôt il s'agit d'une simple coïncidence, tantôt la lithiase est en relation avec la vésicule, tantôt enfin le kyste s'est évacué dans la canalisation biliaire intra-hépatique.

Symbiotes. — M. R. Dubois. — Sous le rapport de leur organisation et de leur fonctionnement, les vacuolides ne sont pas autre chose que de petites leucites.

Modalités physiologiques des réductions colloïdales. — MM. J. du Castel et M. Dufour. — Les divers éléments ne réagissent pas en même temps, le pouls réagit avant la température ; les doses ont, dans les limites employées, peu d'influence sur l'intensité de la réaction ; dans les fortes hyperthermies, les réactions diminuent.

Contribution à l'étude de l'action antityphogène du jus de citron et du vin blanc. — M. Alliot. — Expériences faites en Algérie en 1917 (température ambiante dépassant 30°) : dans le jus de citron, les bacilles T et para A étaient détruits en moins de quinze minutes, le para B en moins de vingt, et dans le vin blanc, le même résultat final était atteint pour les bacilles T et para A en moins de dix minutes et pour le para B en moins de quinze.

Les spirilles des végétations vénériennes. — MM. Favre et A. Civette. — Après fixation, d'après Rigaud, et chromisation prolongée, l'hématoxyline au fer montre dans les végétations vénériennes en pleine poussée de très nombreux spirilles. Ces spirilles siègent dans la couche épidermique. Si celle-ci est mince, ils arrivent presque au contact du corps papillaire, mais n'y pénètrent jamais. On les trouve là, entre les cellules et dans les cellules elles-mêmes. Ces parasites ont peu d'affinité pour l'argent. Ceci peut expliquer bon nombre de résultats négatifs invoqués comme autant d'arguments contre l'hypothèse qui attribuerait une valeur étiologique à ces spirilles.

Glandes endocrines et fièvre. — M. Léopold Levi. — *a*) Fièvre *endocrinienne pure* par action sur les centres thermogènes des hormones thyroïdiennes, lutéiniennes, surrénaliennes, hypophysaires. *b*) Fièvre favorisée par le terrain endocrinien ou les oscillations endocriniennes (des réflexes, par exemple). *c*) Fièvre exagérée du fait des troubles endocriniens. *d*) Les endocrines participent à l'élaboration de toute fièvre.

Sur la cause de l'hémorragie menstruelle. — M. V. Wallich. — On ignore pourquoi la femme et la guenon ont seules des règles parmi les femelles des mammifères. Ne serait-ce pas à cause de la texture de leur utérus à fibres musculaires intriquées d'aspect plexiforme? Dans les utérus mammifères autres que ceux de la femme et la guenon, les vaisseaux de la couche intermédiaire reçoivent leur choc de la poussée congestive, qui agit ainsi faiblement sur les capillaires terminaux de la muqueuse. Dans l'utérus plexiforme de la femme et de la guenon, au contraire, le choc congestif n'est pas atténué dans les vaisseaux intramusculaires, enserrés, et peu élastiques; toute la poussée sanguine s'exerce dans les fragiles anses terminales des capillaires muqueux, qui se rompent, et l'hémorragie est constituée. L'hémorragie utérine des règles n'empêche donc pas de considérer comme analogues le rut et la menstruation.

Sur la saturation du pouvoir hémolytique des sérums frais dans le séro diagnostic de la syphilis. — MM. H. Eschbach et E. Duhot. — L'insuffisance possible de sensibilisation naturelle n'est pas liée, dans les conditions de la réaction, au mode d'addition globulaire ; elle est normale dans nombre de sérums où l'alexine est en excès par rapport à l'hémolysine. Au point de vue de la spécificité, les résultats ont été conformes à ceux des techniques courantes.

Présence, dans l'urine normale, de filaments flexueux de nature spirochétidienne. — M. Pierre-Paul Lévy. — Il doit s'agir d'un spirochétidé vivant en saprophyte dans la vessie et peut-être dans le rein. Il serait intéressant de vérifier sur des coupes de reins sains si cette hypothèse est fondée et d'établir si ces microorganismes ne joueraient pas un rôle dans l'étiologie des néphrites chroniques.

L'antithrombine engendrée dans les intoxications protéiques est-elle exclusivement d'origine hépatique? — M. Arthus. — L'injection intraveineuse de venin de *Crotalus adamanteus* chez le lapin neuf provoque la production d'antithrombine, alors même que, par des ligatures posées sur l'aorte diaphragmatique, la veine porte et la veine sus-hépatique, on a supprimé toute intervention du foie.

Sur la structure des papilles et de la couche superficielle du derme chez l'homme. — M. E. Laguesse. — Le tissu conjonctif des papilles est constitué par une variété de *tissu réticulé alvéolaire*. Les noyaux se trouvent de place en place; les points nodaux sont entourés d'une petite quantité de cytoplasme granuleux ; tout le reste du corps et des prolongements ont en général subi la transformation en un exoplasme précollagène qui constitue le réseau alvéolaire.

Sur la membrane vitrée basale sous-épidermique. — M. E. Laguesse. — Les cloisons limitantes de la dernière rangée d'alvéoles s'unissent en un tout continu pour constituer la membrane basale ; une partie des cellules conjonctives se trouve incluse dans son épaisseur ; les plus fines fibres conjonctives et élastiques viennent s'y perdre.

Anaphylaxie passive du lapin. — M. Arthus. — Le lapin peut présenter une anaphylaxie passive; les conditions de sa manifestation sont plus strictes qu'elles ne le sont chez le chien et le lapin. Le lapin est préparé par injection préalable de sang défibriné ou de sérum sanguin de lapin activement anaphylactisés.

Spirochétose broncho-pulmonaire. — M. G. Delamare. — Étude de 35 cas de cette affection chez les Annamites, Arabes ou Malgaches. Les spirochètes sont polymorphes, de 6 à 15 μ en moyenne. Ils se rattachent au genre *Spironema*. Dans les déterminations intestinales de l'infection, les spirochètes prennent le dessus. Dans les affections buccales ou pharyngées, c'est habituellement le *B. fusiformis* qui est prédominant.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE.

5512-19. — Corbeil. Imprimerie Crété.

LE COMITÉ DÉPARTEMENTAL D'ASSISTANCE AUX ANCIENS MILITAIRES TUBERCULEUX DE LA SEINE

PAR

le Dr Léon BERNARD,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Au moment où le Comité départemental d'assistance aux anciens militaires tuberculeux de la Seine va cesser d'exister pour faire place à un organisme plus puissant et mieux outillé, il nous a semblé intéressant de retracer son histoire, qui est celle du plus important des Comités départementaux, en ce journal dont les lecteurs ont pu suivre annuellement le développement de l'ensemble de l'œuvre des Comités départementaux.

C'est le 26 mai 1916, que ce Comité était constitué en vertu des instructions de M. le ministre de l'Intérieur et placé sous la présidence de M. Ranson, sénateur ; avec Mlle Chaptal, nous avions l'honneur de partager la charge du secrétariat général.

L'organisation suivante fut créée :

On subdivisa le champ du Comité en sections constituées à Paris et en banlieue. Il fut créé ainsi vingt et une sections parisiennes et vingt-quatre sections de banlieue. Les sections de Paris correspondent aux arrondissements ; une section spéciale est, en outre, organisée pour les réformés russes ; chacune des sections de banlieue comprend une ou plusieurs communes.

Dans chaque section de Paris ou de banlieue, une déléguée, représentant le Comité départemental d'assistance aux anciens militaires tuberculeux, tient régulièrement une permanence, généralement à la mairie.

Un accord a été conclu entre le Comité départemental et la *Protection du réformé n° 2* aux termes duquel, dans chaque section, le Comité départemental et la Protection du réformé n° 2 ont mêmes déléguées et mêmes permanences ; grâce à cette connexion des deux œuvres, les réformés tuberculeux n° 2 (les quatre cinquièmes de la totalité) bénéficient de l'action de la Protection du réformé n° 2 en même temps que de celle qui incombe au Comité départemental dans les conditions les plus favorables à la bonne marche des opérations des deux associations : l'action médicale et prophylactique du Comité départemental est complétée par l'action d'assistance de la Protection du réformé n° 2.

Pour les tuberculeux réformés n° 1, dont le nombre va croissant, même collaboration est établie avec l'*Aide immédiate aux invalides et réformés de la guerre.*

Outre les réformés tuberculeux, le Comité départemental a pris à sa charge également des rapatriés d'Allemagne, hommes, femmes et enfants, les faisant ainsi bénéficier de son organisation.

Celle-ci comprend essentiellement des consultations médicales et un service de visiteuses d'hygiène. Nous en relaterons les actes depuis mai 1916 jusqu'au 31 décembre 1918.

Trente-quatre consultations médicales sont utilisées par le Comité départemental : douze à Paris et vingt-cinq en banlieue.

Le Comité a pu, grâce à l'obligeance de M. le directeur de l'Assistance publique de Paris, adresser ses malades de beaucoup de sections parisiennes dans des établissements qui dépendent de cette administration (hôpitaux ou dispensaires) ; d'autres sections envoient leurs malades à des dispensaires : ceux de l'Œuvre des tuberculeux adultes, le dispensaire Siegfried Robin ont été ainsi ouverts aux assistés du Comité départemental.

Enfin, celui-ci a trouvé le concours des dispensaires de la commission Rockefeller dans le XIXe arrondissement, ainsi que celui de dispensaires privés dans le XIIIe arrondissement, le XVe arrondissement et le XXe arrondissement.

Pour la banlieue, vingt-cinq consultations médicales sont au total organisées, dont : sept, dans des dispensaires municipaux, six dans des dispensaires ouverts ou rouverts avec l'aide du Comité.

Ce nous est un devoir d'apporter ici le témoignage de notre reconnaissance à ces Œuvres privées qui ont tant secondé notre action, et particulièrement aux médecins qui ont, sans compter, prodigué leur temps et leur expérience à nos malheureux réformés.

Le service des infirmières-visiteuses, toutes recrutées aux différentes écoles parisiennes, mais particulièrement à celle des Infirmières-visiteuses de France, est réparti par sections : chaque section a son équipe d'infirmières-visiteuses, dirigée par une infirmière chef d'équipe. La section des réformés russes est confiée à une déléguée et des infirmières de nationalité russe.

Les infirmières sont des professionnelles, presque toutes rémunérées par le Comité départemental.

Elles sont actuellement au nombre de 91, dont 68 rémunérées. Toutes ou presque toutes ont su gagner la confiance de leurs malades et obtenir des résultats d'ordre prophylactique vraiment encourageants.

Les visiteuses d'hygiène — est-il besoin de le dire? — accomplissent leur tâche conformément aux principes, s'occupant non seulement de poursuivre l'enquête sociale, dont elles consignent les résultats sur la fiche du malade, complétant ainsi la fiche médicale remplie par le médecin, mais encore de veiller à la salubrité du logis, et surtout d'amener au médecin la femme et les enfants du malade.

Nous verrons, en effet, tout à l'heure, que l'une des branches d'activité principale du Comité concerne l'enfance.

Depuis la création du Comité, 11 340 réformés, atteints de tuberculose pulmonaire, ont bénéficié de cette organisation; au 31 décembre 1918, 4 544 étaient encore à sa charge. En outre, 82 familles de rapatriés d'Allemagne ont été assistées par le Comité. A ces réformés et rapatriés, il a été fait 149 362 visites d'infirmières.

Nous devons maintenant indiquer en quoi consiste l'assistance du Comité ; elle ne se limite pas, en effet, aux soins médicaux et à la surveillance de la visiteuse d'hygiène.

Le Comité, exécutant les prescriptions du médecin et s'inspirant des renseignements fournis par la visiteuse, les uns et les autres étant mentionnés sur la double fiche spéciale d'enquête, pourvoit au sort qui convient à chaque assisté.

L'assistance à domicile, qui est dévolue à la plupart d'entre eux, comprend de multiples éléments. Le Comité fournit les médicaments ; il a pu lever bien des difficultés, grâce au concours de l'Assistance publique, dont l'administration lui a permis de profiter de l'organisation des pharmacies de ses dispensaires.

Cette distribution de médicaments joue d'ailleurs un rôle beaucoup moindre que la distribution d'ustensiles de prophylaxie, et grève beaucoup moins le budget du Comité : en effet, elle ne lui coûte que 3 000 à 4 000 francs par mois.

Au contraire, le service qui assure la distribution d'ustensiles s'est développé au point de nécessiter la constitution d'un magasin central, et de coûter au Comité environ 80 000 francs par an. Le Comité donne à ses assistés des lits (412 depuis sa création), des fournitures diverses de literie (1 838 draps, 265 couvertures, 1 138 taies), des mouchoirs (3 592), des chaises longues (122). C'est par milliers qu'il faut compter les crachoirs (plus de 7 000), les objets de désinfection, les stérilisateurs (près de 2 000), les sacs à linge (près de 2 000), sans parler des thermomètres, des ventouses.

La Croix-Rouge américaine a largement contribué à pourvoir le Comité de tout ce matériel, si dispendieux pendant la guerre. Ce n'a été là, d'ailleurs, qu'une des marques de l'intérêt constant et précieux que nos amis américains ont témoigné à l'œuvre.

Deux fois par mois, les visiteuses transportent les objets du magasin central aux permanences des sections, d'où elles les distribuent aux assistés.

Le matériel de prophylaxie est toujours remis à titre de prêt aux assistés.

Chaque section se pourvoit, en outre, de produits de désinfection.

Les infirmières-visiteuses instruisent leurs malades de l'emploi de ces instruments de prophylaxie et vérifient leur rigoureuse utilisation.

Enfin, plusieurs centaines de désinfections de logements ont été demandées aux services municipaux après décès ou déménagement.

Le Comité donne des bons de lait et de viande crue ; il dépense, de ce chef, environ 16 000 francs par mois.

Lorsque les malades sont signalés comme justiciables de la cure sanatoriale par le médecin, ou lorsque, au contraire, ils paraissent trop atteints pour pouvoir être soignés chez eux, d'autres décisions interviennent, l'assistance à domicile ne paraissant plus suffisante.

Le Comité dispose pour les cures sanatoriales : des stations sanitaires, et des établissements de l'*Assistance aux convalescents militaires.*

Les stations sanitaires du ministère de l'Intérieur ont reçu, envoyés par le Comité départemental de la Seine, 2 197 réformés, qui y ont été soignés aux frais de l'État.

Les établissements de l'Assistance aux convalescents militaires, installations de fortune, eux aussi, sans être des sanatoriums, ont rendu de très appréciables services au Comité départemental, moyennant le paiement d'un prix de journée.

Dans les établissements de la région parisienne (Thiais et Chevreuse), le Comité départemental a fait admettre 203 réformés dont les frais d'hospitalisation se sont élevés au total de 36 700 francs.

Dans les établissements du Puy-de-Dôme (Durtol, Châteaugay, etc.) avec lesquels le Comité n'est en rapport que depuis mai 1917, 69 réformés ont été admis (frais d'hospitalisation : 57 000 francs).

Pour les malades atteints gravement, ou en proie à des poussées aiguës, le Comité a trouvé, dans les pavillons spéciaux, une ressource inestimable. On sait que, sur l'initiative de MM. Henri Rousselle et Dausset, la Ville de Paris a construit, dans les jardins de quelques hôpitaux ou hospices urbains ou suburbains, des pavillons spéciaux,

affectés à l'hospitalisation gratuite des réformés tuberculeux. Quelques-uns sont ouverts déjà depuis plusieurs mois ; le Comité y a fait hospitaliser près de 3 000 réformés.

Sous ses auspices, un Comité de dames visiteuses suit les malades, leur apporte un réconfort moral et un surcroît de bien-être matériel. Les malades sont admis sur simple présentation du Comité, et lui sont signalés à leur sortie par l'Administration. Là encore, il importe de signaler la coopération de l'Assistance publique avec le Comité.

Bon nombre d'assistés du Comité sont reconnus aptes au travail. Le Comité a noué des ententes avec différentes Œuvres de placement, en vue de faciliter à ces hommes le moyen de reprendre place dans la vie sociale : dix-sept Œuvres à Paris, dix-huit en province, ont pris des assistés du Comité. Celui-ci a créé un service spécial, destiné à s'occuper du placement.

Les malades ne doivent être adressés aux Œuvres qu'une fois leur dossier médical très complet, parvenu au secrétariat, dossier comprenant l'avis du médecin sur la capacité de travail du malade, le genre d'emploi à lui proposer, le résultat le plus récent de l'analyse des expectorations.

Certaines Œuvres n'acceptent de s'occuper que des réformés non bacillaires.

Le Comité départemental possède un fonds spécial de placement sur lequel il paye le déménagement des réformés qui s'installent à la campagne, les rééducations, des allocations journalières, des secours de voyage, des secours alimentaires et des vêtements.

De juin 1917 à décembre 1918, il s'est présenté au service de placement du Comité départemental : 350 hommes ; 150 hommes ont été placés par ses soins ou sont partis en province d'eux-mêmes, pour occuper des emplois divers (garde champêtre, garde-propriété, ouvriers agricoles, cochers, conducteurs de tracteurs, etc.).

Sur ce nombre, signalons-en 42, particulièrement intéressants qui, mariés et pères de famille, se sont installés définitivement, avec leur famille, à la campagne, où le Comité a pu leur procurer un emploi.

Le Comité a également porté tous ses efforts sur la préservation de l'enfance, en s'attachant à retirer les enfants des foyers contaminés. A cet effet, il a établi un accord avec l'Œuvre Grancher pour qu'elle lui place des enfants moyennant un prix de pension de 450 francs par an.

En outre, le Comité a créé, sur le type de l'Œuvre Grancher, son propre foyer de placement dans la région de Saint-Pierre-le-Moutier (Nièvre).

L'organisation, commencée en 1917, de la *colonie familiale d'enfants de tuberculeux*, est actuellement solidement constituée. Outre le maire de Saint-Pierre-le-Moutier, M. Baquet, directeur de l'agence de l'Assistance publique (1), a bien voulu prêter son concours, et sa fille a pris la direction de la colonie.

Deux cent quatre enfants ont été placés dans des fermes de Saint-Pierre ou des environs.

Le but du Comité est de les y maintenir aussi longtemps qu'ils sont en danger de contagion au foyer paternel.

Dans le courant de 1918, 18 enfants ont été ramenés à Paris, les uns après la mort de leur père, les autres, parce que les parents n'ont pas voulu consentir plus longtemps à en être séparés.

Les enfants, placés dans des conditions exceptionnellement bonnes, visités très souvent par la directrice et tous les trois mois par le médecin de Saint-Pierre, se développent physiquement et moralement, à la plus grande satisfaction de leurs parents et du Comité.

Ces placements reviennent au Comité, en moyenne, à 55 fr. par enfant et par mois, déduction faite de la part de pension versée par les parents, mais les frais de trousseau non compris.

Le Comité se charge entièrement des trousseaux, mais il a été considérablement aidé par les dons en nature de la Croix-Rouge américaine.

Outre les enfants placés dans cette colonie, 15 enfants sains de réformés tuberculeux ont été placés à l'Œuvre Grancher. 11 de ces 15 enfants bénéficient de bourses mises à la disposition du Comité par la Croix-Rouge américaine.

Enfin, 38 enfants ont été placés à la campagne, soit chez des nourrices, soit chez des membres de leur famille.

Au total, 257 enfants ont été éloignés de leur foyer contaminé.

* * *

Telle a été l'œuvre du Comité départemental de la Seine ; les chiffres montrent assez qu'elle a été considérable. S'enflant de mois en mois, le budget atteignait, dans les derniers mois, une moyenne de 60 000 francs.

C'est dire que, sans le concours de la Ville de Paris, du département de la Seine, et surtout du ministère de l'Intérieur et du Comité national d'assistance aux anciens militaires tuberculeux, qui ont pourvu sans compter à ses besoins, jamais

(1) Nous avons ici le devoir d'exprimer nos regrets de la mort, prématurément survenue, de ce distingué fonctionnaire si dévoué à sa tâche et à notre œuvre.

le Comité départemental n'aurait pu vivre avec le seul appui de la bienfaisance privée.

Depuis sa création jusqu'à fin 1918, ses recettes et ses dépenses, constamment équilibrées avec une certaine précarité, ont atteint près d'un million.

Et il ne s'est agi de soutenir que des réformés ! C'est dire que l'assistance à l'ensemble des tuberculeux d'une collectivité aussi importante que la Seine ne peut reposer que sur les finances publiques.

C'est ce qui arrivera désormais.

Le Conseil général de la Seine a créé, en vue d'appliquer la loi du 15 avril 1916, un organisme nouveau, l'Office public d'hygiène sociale. Celui-ci, sous la conduite d'un directeur administratif, sous l'impulsion et le contrôle d'un conseil de surveillance, est chargé, non seulement de créer les dispensaires prévus par ladite loi, mais encore d'assurer toute l'organisation antituberculeuse du département. Le conseil de surveillance, présidé par M. Ranson, sénateur, est divisé en cinq commissions permanentes, dont les titres indiquent assez le programme :

Première commission : dispensaires et laboratoires (présidée par le Dr Léon Bernard) ;

Deuxième commission : sanatoriums et hospitalisations (présidée par le professeur F. Bezançon) ;

Troisième commission : préservation de l'enfance (présidée par Mlle Chaptal) ;

Quatrième commission : logement et assurances (présidée par M. Luquet) ;

Cinquième commission : propagande et archives (présidée par M. Dausset).

Toutes travaillent en parfaite communion d'idées avec le directeur de l'Office, M. Guillon.

Cet Office ne manquera pas de réaliser les vœux et conclusions précédemment adoptés par le Conseil général de la Seine, à la suite des travaux de la Commission de la tuberculose présidée par M. A. Rendu.

Dès maintenant, l'Office va reprendre, tels qu'ils fonctionnent, les services crées par le Comité départemental ; puis, au fur et à mesure qu'il assoira sur des bases plus solides, plus méthodiques et plus complètes, ses organisations propres, l'Office, circonscription par circonscription, substituera celles-ci à celles du Comité.

Celui-ci aura eu le mérite de préparer la tâche, et, par un système de fortune, de parer à des besoins urgents. Mais son œuvre ne s'est pas bornée là. Nous n'avons pas qualité pour en estimer la valeur. Laissons plutôt la parole à M. Juillerat, qui, dans un rapport de 1918 au Préfet de la Seine, appréciait ainsi les résultats de l'œuvre accomplie par le Comité départemental :

« La diminution importante des décès tuberculeux, et, par suite, de la morbidité tuberculeuse qui s'est manifestée depuis 1915, pendant les deux dernières années de guerre, est-elle imputable tout entière à l'amélioration du logement parisien? Nous ne le croyons pas... Depuis les premiers mois de 1916, le Comité départemental a fonctionné à Paris et dans le département de la Seine... Il est incontestable que, depuis les premiers mois de 1916, cette action du Comité a été des plus fructueuses. Les quelques milliers de tuberculeux, retour des armées, qui, dans des époques antérieures, seraient venus créer à Paris autant de foyers de dispersion du bacille de Koch, ont été, grâce à l'intervention raisonnée et tenace des hommes et des femmes de cœur qui se sont consacrés à cette œuvre de prophylaxie sociale, rendus inoffensifs.

« En outre, il n'est pas douteux que la conséquence des soins bien entendus donnés aux réformés tuberculeux a amené, parmi eux, une diminution notable de la mortalité. »

L'œuvre a donc porté ses fruits ; en même temps que le bien qu'elle a fait, elle contient un enseignement : l'avenir saura l'utiliser en faisant encore mieux et plus large.

LA SÉMÉIOLOGIE PSYCHIQUE DES TRAUMATISMES CÉRÉBRAUX RÉCENTS (1)

PAR
les Drs
B.-J. LOGRE et H. BOUTTIER
Ancien interne des hôpitaux, Interne des hôpitaux
de Paris.

La guerre, en réalisant, dans des conditions presque expérimentales, des traumatismes variés sur des cerveaux jeunes et sains, a renouvelé l'histoire des troubles mentaux consécutifs aux lésions

(1) Cet article a été rédigé en nous servant uniquement d'observations personnelles recueillies soit au centre neuro-psychiatrique de la Ve Armée, soit au centre de chirurgie nerveuse de M. le professeur agrégé Lecène, que nous remercions vivement de sa bienveillance et de ses conseils.

Nous nous excusons donc de ne pas donner ici, la bibliographie de la question.

Pour l'étude générale des psychopathies de guerre :

G. Roussy et Lhermitte, Psychonévroses de guerre. 1 vol. coll. Horizon, 1917.

Jean Lépine, Troubles mentaux de guerre. 1 vol. coll. Horizon, 1917.

André Léri, Commotion et émotions de guerre. 1 vol. coll. Horizon, 1918.

Babonneix et Brissot, Étude sur 5 cas d'affections mentales d'origine traumatique (*Revue neurologique*, mai-juin 1918, p. 316).

Thèse Bouttier : Contribution à l'étude neuro-physiologique des traumatismes cérébraux récents. 1 vol. in-8 de 250 pages, avec figures et planches histologiques. Paris, juillet 1918.

cérébrales de nature mécanique. Ces *psychopathies traumatiques* possèdent, dans leur ensemble, une *séméiologie autonome*, dont nous tenterons de dégager, en un bref aperçu, la physionomie originale.

Sans aborder ici le vaste chapitre, à tant d'égards si bien connu, des localisations cérébrales, nous envisagerons seulement, d'après les conditions de notre expérience : 1° les traumatismes cérébraux *récents*, datant tout au plus de deux ou trois mois ; 2° les traumatismes *diffus*, de type essentiellement *commotionnel*, que cette commotion soit seule en cause ou que l'ébranlement nerveux diffus s'accompagne d'une blessure localisée, par exemple d'une fracture du crâne ou d'une plaie du cerveau.

Ainsi définie, la séméiologie mentale traumatique nous paraît différer, dans ses principaux traits, de toutes les autres formes classiques de psychopathie diffuse.

La séméiologie traumatique diffuse se caractérise, avant tout, par un *mode particulier d'affaiblissement psychique*, également distinct de la confusion mentale proprement dite, qui peut d'ailleurs s'y associer, et de la démence véritable, à laquelle il peut aboutir.

La *confusion mentale*, forme élective des psychopathies toxi-infectieuses, et dont le type est le délire de l'alcoolisme subaigu ou de la fièvre typhoïde, ne correspond pas à une diminution réelle de l'activité mentale, mais à un simple *obscurcissement* psychique, analogue à celui du sommeil normal. L'esprit, égaré mais non affaibli, ne dispose plus que d'idées et de perceptions vagues, incertaines et comme embrouillées. Sur ce fond de somnolence peut apparaître et se dérouler la fantasmagorie du rêve pathologique : c'est l'onirisme de Régis, le « délire de rêve », par exemple le cauchemar mouvementé de l'alcoolisme subaigu. Puis, après guérison de l'accès alcoolique ou de la fièvre typhoïde, le confus, pareil à un dormeur qui se réveille, recouvre sa lucidité.

La *démence* est, au contraire, un affaiblissement véritable et définitif, souvent même progressif, de la vie psychique, une *ruine*, partielle ou complète, de l'édifice mental, analogue, dans le domaine neurologique, à la paralysie incurable d'un muscle, avec destruction des myofibrilles.

Intermédiaire à la confusion, simple torpeur sans affaiblissement, et à la démence, ruine irréparable, le *syndrome original des psychopathies traumatiques* peut être considéré comme l'*équivalent psychique* de la paralysie ou plutôt de la *parésie musculaire*, si souvent associée aux troubles mentaux post-commotionnels : représentant l'un et l'autre une *diminution réelle*, mais ordinairement *incomplète et régressive* de l'activité nerveuse, le déficit musculaire et le déficit mental offrent donc une formule clinique et évolutive analogue ; aussi, parallèlement à l'hémiplégie ou à la monoplégie, dues à l'atteinte des centres moteurs, doit-on décrire, selon un mot déjà proposé par Dupré, la *psychoplégie*, due à la lésion des centres intellectuels. Notons toutefois que, dans les altérations légères et diffuses du cerveau, le trouble mental est un réactif plus sensible et plus sûr que le trouble neurologique, souvent nul ou minime.

***

Nous tracerons, à grands traits, le *tableau clinique* de ces psychopathies traumatiques diffuses, souvent régressives, du moins sur les cerveaux jeunes et sains.

Si variées que soient les manifestations psychiques de ces traumatismes cérébraux diffus, on peut toujours mettre en évidence, par une recherche minutieuse et prolongée, un *noyau symptomatique commun*, quelquefois masqué par des phénomènes plus bruyants, ou laissé dans l'ombre par sa discrétion même, et qui atteste l'état foncier de parésie mentale.

Cet *ensemble symptomatique commun* est constitué par des troubles :

1° De l'*attention*, instable et superficielle ;

2° De la *mémoire*, qui évoque mal les faits anciens et, plus encore, fixe mal les faits récents ;

3° Enfin, et surtout, des troubles de l'*activité volontaire* : inertie et asthénie, défaut d'initiative et fatigabilité ; tendance à l'immobilité physique et mentale, ou à l'agitation motrice purement habituelle et automatique.

Tel est le *fond* mental. Si maintenant, selon la méthode du grand aliéniste français P. Falret, on veut, après le fond mental, décrire le *relief*, c'est-à-dire après la séméiologie essentielle, souvent discrète ou masquée, étudier la séméiologie accessoire, souvent intense et bruyante, il est aisé de reconnaître que l'histoire des psychopathies traumatiques peut se calquer, assez exactement, sur celle de la paralysie générale : on sait, en effet, que, dans la paralysie générale, les aspects cliniques les plus variés se rencontrent : on pourrait croire, d'après les symptômes de premier plan, à un accès mélancolique ou maniaque, à de la neurasthénie ou de la confusion mentale, à un délire de grandeur ou de persécution, etc. Mais, toujours, ces syndromes se détachent sur un fond d'affai-

blissement psychique original, qui leur imprime sa marque caractéristique et permet seul le diagnostic. Ainsi, dans les psychopathies traumatiques, nous verrons, tour à tour, l'excitation, la dépression ou la confusion modifier le syndrome fondamental de parésie psychique : mais il s'agira d'excitation, de dépression ou de confusion *symptomatiques*, bien différentes de la manie et de la mélancolie intermittentes ou de la confusion toxi-nfectieuse, et seulement révélatrices de la parésie mentale sous-jacente.



Parmi les formes cliniques, en rapport soit avec les phases et les degrés du syndrome fondamental, soit avec l'apparition de syndromes adventices, nous décrirons brièvement :

1° La *perte de conscience initiale* des traumatismes cérébraux diffus, dont le type est la *commotion* simple : elle se marque par un *évanouissement*, toujours *immédiat*, souvent total, durant de quelques minutes à quelques heures, et dont le tableau clinique, bien différent de l'état syncopal ou de l'état de shock, rappelle l'aspect du coma apoplectique ou épileptique : ainsi, le traumatisme brutal et généralisé du cerveau aboutit d'emblée à la suppression de la vie psychique diffuse, avec persistance isolée de la vie végétative.

Parfois la perte de connaissance, moins complète, se traduit seulement par un état profond d'hébétude et d'égarement, avec absences et fugues, de type épileptique ; on conçoit l'intérêt médico-légal, surtout médico-militaire, de cette *fugue commotionnelle*, inconsciente et amnésique, dont l'origine traumatique, bien établie par l'anamnèse et la ponction lombaire, entraîne avec évidence l'irresponsabilité totale.

2° Dans les formes sévères, après l'évanouissement initial, on peut observer un *syndrome ataxo-adynamique*, rappelant, à quelques égards, celui des fièvres typhoïdes graves ou des grands états d'épuisement. Par exemple, aussitôt après une commotion intense, le blessé, entièrement inconscient, se livre à une gesticulation incohérente et désordonnée, avec exclamations monotones, dysarthrie bredouillante tout à fait spéciale, asthénie profonde ; bref, on note un état de *paralysie mentale agitée*, avec effacement presque complet de l'activité psychique au profit de l'activité motrice, automatique et stéréotypée ; mais, à la différence des états infectieux graves, ce syndrome traumatique sévère ne s'accompagne ni d'hallucinations, ni d'anxiété : on n'y retrouve ni la recrudescence nocturne, ni le cauchemar onirique des grandes pyrexies ; d'ailleurs, la fièvre fait le plus souvent défaut. Dans ces conditions, en l'*absence de toute complication infectieuse* cérébrale ou méningée, la mort peut survenir par aggravation progressive d'un *syndrome traumatique pur, psychique et physique*, avec déséquilibration généralisée des grandes constantes physiologiques : sanguines, urinaires, céphalo-rachidiennes, thermiques, etc., auxquelles préside l'action régulatrice du système nerveux central.

3° Dans les formes moins graves, ou après amélioration du syndrome précédent, la psychopathie traumatique se présente, avant tout, comme un *état confusionnel* : le blessé obtus, ralenti, désorienté, perçoit très imparfaitement le monde extérieur, confond les objets, tient des propos incohérents, répond aux questions avec lenteur et de travers, assemble difficilement ses souvenirs et ses idées, répète sans cesse les mêmes paroles et les mêmes gestes ; ce syndrome, qui rappelle, par la prédominance de l'automatisme moteur stéréotypé, les états crépusculaires de l'épilepsie, s'en distingue cependant par l'absence de réactions hallucinatoires ou anxieuses et de délire de rêve ; l'*aspect confusionnel*, en dehors de tout élément toxi-infectieux, ne correspond ici qu'à un *degré particulier de parésie mentale* ; c'est un stade, un simple intermédiaire évolutif, entre le néant psychique initial ou la paralysie agitée des formes précédentes, et, d'autre part, l'inertie mentale plus ou moins lucide des formes qui vont suivre.

4° Plus tard encore, ou d'emblée dans les formes moins aiguës, l'affaiblissement psychique, souvent prolongé, aboutit à la constitution d'un tableau morbide qu'on peut dénommer : *syndrome de Korsakoff, sans polynévrite* : on y retrouve, en effet, à défaut des éléments neurologiques, tous les éléments psychiques du syndrome de Korsakoff : amnésie de fixation, désorientation, fausses reconnaissances et fabulation. La parésie mentale, que traduit surtout l'amnésie des faits récents, se complique ici de fabulation, c'est-à-dire de récits imaginaires, puisés de préférence à la source des souvenirs anciens, les plus habituels, les plus automatiques. Tel blessé, inconscient de sa situation actuelle et de son déficit mental, oublie tout du présent, et, bien que soigné dans un centre chirurgical de l'avant, se croît encore dans son pays, à son travail, dans sa famille et son milieu professionnel ; il vit d'une vie ectopique et anachronique ; et, sans avoir quitté l'hôpital, il raconte qu'il a fait ce matin la moisson, qu'il a déjeuné chez des amis, qu'il vient d'assister à un accident de voiture, etc. ; il reconnaît dans l'infirmière la fille de son patron,

et, pour expliquer son uniforme blanc, il admet que « c'est sans doute le jour de la première communion », etc. Ainsi, l'oubli continu et inconscient de la vie présente a suscité le syndrome, si fréquent, de l' « amnésie fabulante » (1), où l'insuffisance de la mémoire joue, à l'égard de l'imagination, le même rôle prédisposant que l'ombre à l'égard de l'hallucination onirique ou l'occlusion des paupières pour les images du rêve.

Cette forme d'amnésie de fixation, avec oubli de la vie présente et retour à une phase, plus ou moins lointaine, de la vie passée, s'oppose curieusement, par son inconscience, sa fabulation et l'absence de troubles aphasiques, à une *autre variété d'amnésie traumatique*, d'origine également *commotionnelle* ; dans ce cas, l'amnésie d'évocation peut effacer complètement le souvenir de la vie passée et même des notions apprises, en particulier le souvenir du langage. L'amnésique, pour ainsi dire mort à son existence première, ne reconnaît plus son entourage et ne sait plus parler sa langue, Mais, dans ce syndrome, inverse de l'amnésie fabulante, le blessé, conservant la conscience de l'état morbide et l'intégrité, souvent remarquable, de la vie mentale présente, peut se rééduquer, en suppléant au déficit des souvenirs anciens par le jeu des acquisitions récentes. Ainsi, d'un côté : *amnésie inconsciente qui fabule* ; de l'autre côté : *amnésie consciente qui se corrige.*

5° Enfin, surtout dans les états commotionnels de quelque intensité, sans hémorragie méningée ni plaie du cerveau, il arrive que le *fond* mental, propre aux psychopathies traumatiques, s'isole à l'*état pur* et apparaisse en pleine lumière. On observe alors une forme très particulière d'*inertie*, avec immobilité physique et mentale ; le blessé reste étendu sur son lit et n'a aucune tendance spontanée à parler, à écrire, ni à remuer ; son attitude morne et prostrée, son humeur solitaire et taciturne peuvent en imposer pour de la tristesse et du découragement ; souvent, d'ailleurs, les maux de tête et la fatigabilité suffisent, pour une large part, à expliquer son état de torpeur généralisée, avec expression fixe et quelquefois douloureuse, ou même hostile, du visage. Mais, dans d'autres cas, le blessé ne se plaint ni de céphalée, ni de lassitude ; il n'est ni déprimé à la façon d'un mélancolique, ni épuisé à la manière d'un neurasthénique, ni somnolent ou égaré comme un confus ; et, lorsqu'on l'interroge, il montre, par quelque réponse brève, qu'il est lucide, bien orienté, à peine amnésique ou inattentif ; mais il reste inactif et comme à l'état de vie ralentie. Enfin, détail caractéristique, bien qu'il ne souffre pas et ne s'occupe de rien, le blessé *ne s'ennuie pas.* Ce syndrome très spécial d'inertie se rencontre parfois dans des commotions ou des blessures cranio-encéphaliques graves : son *accentuation progressive* est alors un indice précieux, qui annonce un pronostic sévère, en rapport avec l'importance des lésions diffuses, ou révèle une *complication mécanique*, due, par exemple, à une compression osseuse ou à un hématome, que l'*intervention chirurgicale* pourra lever.

6° Les *états affectifs*, les syndromes maniaques ou mélancoliques accidentent parfois le cours des psychopathies traumatiques récentes.

Nous ne ferons que mentionner les *formes dépressives*, marquées surtout par des troubles hypocondriaques, avec préoccupations exagérées sur l'état de santé et, en particulier, sur les conséquences du traumatisme cérébral, par des troubles cénesthésiques, avec sensations pénibles, douleurs erratiques dans des régions objectivement saines, par des doléances continuelles, souvent puériles et du larmoiement, rappelant la sensiblerie classique des pseudo-bulbaires.

Nous insisterons sur les syndromes d'*excitation maniaque*. La manie ou hypomanie *symptomatique* s'observe, avec une certaine fréquence, au cours des irritations corticales superficielles et, tout particulièrement, dans les *hémorragies méningées.* Il s'agit, en quelque sorte, de *parésie mentale convulsive*, où l'excitation intellectuelle généralisée va de pair avec l'excitation motrice diffuse, selon la grande loi, si souvent vérifiée en médecine nerveuse, du parallélisme psycho-moteur. On retrouve alors les traits classiques du syndrome hypomaniaque : le blessé, relativement lucide et présent, s'agite, pérore et gesticule, rit, chante, crie, s'irrite, injurie et menace, ou cherche à frapper.

Cette excitation psycho-motrice, à prédominance verbale, présente ici une nuance assez spéciale d'espièglerie, d'ironie et de *jovialité*, semblable en tout point à la *moria*, décrite par Jasttrowitz dans les tumeurs frontales. Voici un exemple de cette verve humoristique, avec jeux de mots continuels : un blessé, atteint d'hémorragie méningée compliquant une large plaie pénétrante de la région temporo-pariétale droite, se plaint d'avoir soif : « Donnez-moi, demande-t-il, un canon d'eau froide pour me rincer la dalle. » On lui apporte une bouteille d'eau, en lui disant : « Voici le canon. — Ah, réplique-t-il, si c'était un canon de 75, je n'aurais pas la gueule assez large. » Après qu'il a bu, on lui essuie la moustache : « Ce n'est pas la peine, s'écrie-t-il aussitôt, de me mettre du cosmétique ! » Ce syndrome hypoma-

(1) Devaux et Logre, Amnésie et fabulation (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, février 1912).

niaque, malgré sa lucidité, quelquefois remarquable, se développe sur un *fond* réel de *parésie psychique*, avec troubles de la mémoire, difficulté de calcul, automatisme mental, asthénie, etc., du moins lorsqu'une atteinte encéphalique notable est sous-jacente à l'hémorragie méningée. Et nous avons eu l'occasion de voir, après l'*intervention chirurgicale*, le syndrome hypomaniaque disparaître pour laisser place à l'état de torpeur et d'inertie intellectuelles, qu'il recouvrait sans les dissimuler entièrement.

***

A l'aide des descriptions précédentes, uniquement relatives à des troubles mentaux d'origine mécanique, on peut dégager une *formule* plus complète du *syndrome traumatique pur* : il se spécifie, à la fois, par ses caractères cliniques, positifs et négatifs, par sa signification anatomique, et par son évolution.

A. **Caractères cliniques positifs.** — 1° *Fond* constant de *parésie mentale* ;

2° *Variétés* cliniques, en apparence très dissemblables, mais se ramenant toutes à des manifestations, intenses ou légères, calmes ou agitées, de *déficit mental*, à *prédominance psycho-motrice* : inertie, complète ou relative, excitation automatique, coordonnée ou incoordonnée ; bref, *équivalents psychiques* de paralysie et de *parésies* musculaires, *flasques* ou *spasmodiques*, avec ou sans *ataxie*.

B. **Caractères cliniques négatifs.** — Absence ordinaire d'hallucinations, d'anxiété, de délire de rêve, de catalepsie. En somme : troubles de l'intelligence et de l'affectivité accessoires et secondaires relativement aux troubles essentiels de la psycho-motricité.

C. **Signification anatomique.** — La paralysie mentale *ataxo-adynamique* indique surtout l'évolution aiguë de lésions diffuses graves ; les *syndromes psychiques de Korsakoff* sont en rapport avec l'évolution traînante des lésions diffuses et la tendance à l'affaiblissement intellectuel, chronique ou prolongé ; la *parésie inerte* semble traduire des lésions diffuses plus bénignes, sauf en cas d'inertie *progressive*, susceptible de révéler une compression encéphalique, plus ou moins large et profonde. Enfin l'*excitation psychique hypomaniaque* exprime l'irritation diffuse et superficielle de l'écorce, surtout en cas d'*hémorragie méningée*.

D. **Evolution.** — Habituellement *régressive*, en particulier sur les cerveaux jeunes et sains ; succession fréquente de formes cliniques variées, simples phases, révélant tour à tour les degrés et les modes de la lésion évolutive. Parallélisme ordinaire des troubles mentaux et des altérations du *liquide céphalo-rachidien* (1), ainsi que des désordres vasculaires et moteurs : apparition puis disparition de l'*albuminose* céphalo-rachidienne, avec dissociation ou *inversion albumino-cytologiques* ; guérison, ou passage à l'état chronique, au bout de quelques semaines ou de quelques mois.

***

Si maintenant nous essayons de situer ce *syndrome traumatique* parmi les autres *grands syndromes de la pathologie mentale*, nous voyons qu'il y occupe une place bien déterminée. A côté des *psychopathies constitutionnelles* (2), qui ont une séméiologie à part et traduisent les malformations natives de l'esprit et du caractère, on peut, en effet, distinguer deux grandes variétés de *psychopathies acquises*, où le seul aspect clinique des troubles mentaux comporte une signification étiologique de premier ordre :

1° Les **syndromes confusionnels**, qui expriment électivement l'atteinte toxique ou infectieuse, c'est-à-dire, en somme, les *lésions chimiques* du cerveau.

2° Les **syndromes traumatiques**, dont la formule générale et les variétés traduisent, avec une exactitude et une richesse que nous avons tenté de mettre en valeur, les *lésions mécaniques* du cerveau.

***

Cette étude séméiologique, si abrégée soit-elle, laisse entrevoir l'importance que présente, pour le *médecin* comme pour le *chirurgien*, le diagnostic psychiatrique, le *psycho-diagnostic*, précis et différentiel, des accidents traumatiques diffus.

Il est particulièrement instructif d'opposer cette séméiologie traumatique diffuse, soit à la séméiologie traumatique localisée, soit aux troubles diffus post-traumatiques de nature infectieuse ou constitutionnelle, sans lésion cérébrale mécanique.

1° La séméiologie traumatique diffuse, due à des lésions cérébrales disséminées de type essentiellement commotionnel, se distingue de la *séméiologie traumatique localisée*. Elle en diffère d'abord par l'*évanouissement initial*, à peu près constant : si paradoxale en effet que soit cette affirmation, la perte de connaissance fait souvent défaut dans les lésions cérébrales localisées, même

(1) MESTREZAT, BOUTTIER et LOGRE, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 14 mai 1918.

(2) Cf. Cours inaugural du professeur DUPRÉ (*Paris médical*, 11 janvier 1919).

graves, tandis qu'elle est de règle dans la commotion simple ; et le nombre est grand des blessés, atteints de plaie du cerveau avec issue de matière nerveuse, qui se rendent par leurs propres moyens au poste de secours. On peut donc poser en principe que l'abolition initiale de la vie consciente, par sa présence, sa durée et son degré, traduit l'existence et mesure, jusqu'à un certain point, l'intensité du traumatisme cérébral diffus. Plus tard, à la différence de la séméiologie localisée, qui se marque surtout par des variétés spéciales d'aphasie et d'amnésie, et, plus généralement, par des formes de *diminution psychique, partielle et consciente*, la séméiologie diffuse s'exprime, d'ordinaire, par un état de *diminution psychique, globale et inconsciente*, ou peu consciente, intéressant électivement l'activité psycho-motrice. Et lorsque, par une coïncidence fréquente, la lésion cérébrale circonscrite s'est accompagnée de choc commotionnel, c'est seulement en *dissociant les deux séméiologies, localisée et diffuse*, qu'on peut, par exemple en cas d'aphasie avec affaiblissement intellectuel, rendre compte du tableau clinique tout entier. Enfin, la psychopathie traumatique diffuse peut laisser à sa suite une modification plus ou moins profonde et durable de la formule psychique, une *constitution* émotivo-neurasthénique (1), avec déficit persistant de l'activité intellectuelle, et surtout de l'initiative et de l'inhibition volontaires.

Cette séméiologie tardive, que nous n'avons pas à décrire ici, se confond pratiquement avec le syndrome psychique isolé par le professeur Pierre Marie chez les *anciens trépanés* (2). C'est ainsi que, dans un traumatisme cérébral, à la fois diffus et localisé, le *pronostic lointain* peut dépendre beaucoup plus de l'élément commotionnel que de la lésion cérébrale circonscrite, bien compensée et cicatrisée.

2° La séméiologie cérébrale diffuse se distingue encore nettement de la *pathologie émotive* post-traumatique. L'*émotion de guerre*, en effet, s'oppose entièrement, dans ses formes typiques, à la *commotion de guerre* : d'un côté, abolition brusque de la conscience, troubles psychiques consécutifs à base de déficit moteur électif, avec inertie et apathie, altérations organiques du névraxe, dont témoigne l'albuminose rachidienne ; de l'autre côté : exaltation de la conscience, vie affective intense, surémotivité immédiate et persistante, perte de connaissance inconstante ou retardée, à type surtout lipothymique et syncopal ; rappelons cependant l'*association* assez fréquente du choc commotionnel et du choc émotionnel, quand le blessé, seulement étourdi par la commotion, assiste avec effroi à son propre traumatisme.

3° Ces psychopathies organiques diffuses, même lorsqu'elles s'accompagnent de *manie* ou de *mélancolie* symptomatiques, doivent être distinguées, avec précision, de la *manie* ou de la *mélancolie essentielles*, éveillées, comme il arrive, chez un prédisposé, à l'occasion d'un traumatisme ; on ne retrouve plus alors le même fond de parésie mentale, ni les signes associés de la lésion centrale, tels que l'albuminose ou l'hémorragie rachidiennes ; et l'avenir du malade, on le conçoit, diffère notablement, selon qu'il s'agit d'une psychose inorganique ou d'une psychopathie lésionnelle.

4° Enfin, plus féconde encore, pour le pronostic et le traitement, est l'opposition entre les *états confusionnels* symptomatiques de lésion cérébrale mécanique, et la *confusion mentale* de nature *toxi-infectieuse*. Les deux ordres de séméiologie nous ont, à plusieurs reprises, paru assez différents pour qu'il soit possible de les *dissocier cliniquement*, d'après le seul examen mental ; on peut reconnaître ainsi précocement une *complication toxique ou infectieuse* : par exemple, le delirium tremens d'un alcoolique chronique dans les heures qui suivent le traumatisme, mais, beaucoup plus souvent, l'*infection secondaire* d'une plaie cérébrale, d'une hémorragie méningée ou d'une fracture du crâne, l'apparition d'une otite suppurée après rupture commotionnelle du tympan, etc. On voit alors, comme dans plusieurs de nos observations, la confusion initiale, due à la parésie psychique, avec automatisme moteur stéréotypé, faire place à un état d'*égarement hallucinatoire et anxieux*, de type *onirique* et à prédominance nocturne. L'évolution de l'état mental, à la condition d'être suivie minutieusement, chaque jour, par des *examens en série*, peut donc apporter au chirurgien, au même titre que la courbe de la température ou du pouls, des *indications opératoires*.



En *résumé*, l'étude des réactions psychiques généralisées, consécutives aux traumatismes cérébraux diffus de type commotionnel, offre un *intérêt*, théorique et pratique, de premier ordre : elle permet d'établir l'*autonomie* de la *pathologie mentale traumatique*, sa formule clinique et évolutive originale, distincte de toutes les autres modalités de réaction psychopathique diffuse : émotion,

(1) Cf. DUPRÉ et LOGRE, Émotion et commotion (*Académie de médecine*, C. R. 30 juillet 1918).

(2) On sait que ce syndrome des anciens trépanés a été précisément rattaché au syndrome commotionnel tardif, quant à son étiologie et son aspect clinique, par MM. Jean Lépine, Pitres et Marchand.

manie, mélancolie, confusion toxi-infectieuse, etc.; elle fournit, par conséquent, des *dissociations diagnostiques* et des *indications thérapeutiques* précieuses, notamment dans le domaine, si fécond, et encore partiellement inexploré, de la *neuro-psychiatrie chirurgicale*; elle commande, enfin, le pronostic, surtout le *pronostic éloigné*, par les modifications, plus ou moins profondes et durables, de la personnalité tout entière, que peut entraîner, à longue échéance, le micro-traumatisme cérébral diffus.

VALEUR THÉRAPEUTIQUE DES INJECTIONS INTRAVEINEUSES DE NÉOSALVARSAN EN CHIRURGIE DE GUERRE

PAR

le Dr A. BRÉCHOT
Ancien prosecteur à la Faculté.

L'attention a déjà été attirée (1) sur le rôle utile que pouvait jouer le néosalvarsan dans certains cas de gangrène gazeuse, en particulier dans des formes fuso-spirillaires.

Nous avons expérimenté ces injections : 1° dans des septicémies ; 2° dans des plaies récentes et anciennes.

Les résultats que nous avons obtenus ont été bons dans certaines formes cliniques qu'il nous paraît bon de préciser.

1° **Septicémies.** — Dans les septicémies typiques où l'infection sanguine rapide occupe exclusivement la scène, les résultats nous ont paru bons. Par contre, lorsqu'il existe des lésions locales importantes qui sont l'origine de bacillémies successives ou de toxémie progressive, les injections intraveineuses nous paraissent sans action.

OBSERVATION I. — Du... Roger, soldat, 1er infanterie, blessé par éclat d'obus, le 30 avril 1918 à Varennes, à 6 heures; opéré le 30 à 17 heures. Anesthésie à l'éther. Plaie de la main gauche avec fractures comminutives des deuxième et troisième métacarpiens. Les muscles du premier espace interosseux sont déchiquetés. Désarticulation de l'index et de son métacarpien, esquillectomie du troisième métacarpien, excision des tissus contus, suture partielle. Dès le lendemain 1er mai, des symptômes septicémiques paraissent : température 40°, pouls 130; langue sèche, lèvres fuligineuses, teinte subictérique, blessé agité.

Localement la plaie est sèche, a mauvais aspect. Le segment suturé de la plaie est désuni; l'on installe le Dakin. L'examen bactériologique de la plaie montre staphylocoque et *perfringens*. — *2 mai*, état aggravé, plaie sèche avec une rougeur diffuse autour, pas de traînées lymphangitiques apparentes, mais réaction légère des ganglions axillaires, aucun signe d'arthrite, la température est de 40°,4.

3 mai. — L'état est encore plus grave et laisse prévoir une issue rapidement fatale. Langue rôtie, pouls à 140, température 40°,5; il existe des frottements péricardiques. Le résultat de l'hémoculture est positif: *perfringens*. On fait une injection intraveineuse de néosalvarsan de 0gr,30. Le résultat en est surprenant.

4 mai. — Grande amélioration : température du matin 38°,5, du soir 38°,8, pouls 102. La langue n'est plus rôtie, le frottement péricardique diminue. Il n'y a pas de modifications de la plaie. L'examen bactériologique de celle-ci montre du *perfringens*, des diplocoques, quelques streptocoques. Depuis cette époque, l'amélioration progressive se manifeste générale et locale; la température tombe en lysis, la plaie devient *le 7* humide et suppure un peu.

Le 8, l'examen bactériologique montre des *perfringens* phagocytés. Le blessé est évacué en très bon état le 14.

Dans un cas de septicémie streptococcique avec hémoculture positive, nous avons obtenu un succès plus net que nous n'en avions antérieurement obtenu par l'usage d'autres thérapeutiques : électrargol intraveineux, sérum antistreptococcique, peptone, abcès de fixation.

OBSERVATION II. — Pe... R., blessé par éclat d'obus le 28 février 1918 à 22 heures, entré le 29 à 10 heures : plaies de l'épaule gauche et de la hanche gauche. A la radioscopie, trois éclats dans l'épaule, un encastré dans l'extrémité supérieure du fémur.

Opéré le 29 à 13 heures. Anesthésie à l'éther.

1° Résection de la partie externe de la clavicule fracturée. Mise au jour du paquet vasculo-nerveux axillaire derrière lequel on retire trois éclats. Excision des tissus contus. Nettoyage au savon. Suture totale. Réunion *per primam*.

2° Plaie de la région trochantérienne. Excision des tissus contus, extraction à la gouge et au maillet d'un éclat du volume d'une noisette implanté dans la partie supérieure de la face externe du fémur et engagé par une extrémité dans le canal médullaire. Lavage au savon; suture partielle.

Examen bactériologique : *perfringens* et streptocoque.

Du 1er au 5, état local satisfaisant; la température oscille entre 37°,5 et 38°. L'état général demeure fatigué, le faciès est très pâle; la langue est très rouge sur les bords, saburrale au centre.

Le 6, la température monte à 39° et la plaie se couvre de fausses membranes. L'état général est plus fatigué La plaie est mise au Dakin.

A partir du 13, l'état général devient mauvais, la température atteint 40° et prend un type septicémique à grandes oscillations (37°,2-40°,2); l'hémoculture est positive : streptocoque. Le 13, une injection de collargol est faite sans résultat. Le 15, injection de 0gr,20 de néosalvarsan. Il en résulte une amélioration notable de l'état général, et la plaie, qui était demeurée sans changement, se déterge. Ce dernier résultat est très net trois jours après. La température, jusqu'au 21, oscille autour de 38°. Le 22, la décroissance matinale n'étant pas observée et l'état demeurant stationnaire, nouvelle injection de 0gr,30 de néosalvarsan.

(1) RAVAUT, LACAPÈRE et LENORMAND, *Presse médicale*, 28 janvier 1915.

Le 22 au soir, forte ascension thermique : 40°,4.

Le 23, la température descend : 38°,5.

Le 24, la température remonte à 40°. Nouvelle injection de 0gr,20.

A dater du 25, chute de la température en lysis et amélioration rapide de l'état général et de l'état local. Le blessé est évacué en bon état le 1er avril.

Dans les septicémies avec lésions locales considérables, avec infiltration étendue des tissus ; dans les gangrènes gazeuses septicémiques typiques, nous n'avons pas obtenu de résultat appréciable. Nous donnons comme exemple de ces cas l'observation suivante :

OBSERVATION III. — B... Simon, 3e R. A. P., blessé à Ostel le 11 mars 1918 à 16 heures par éclat.

Plaie pénétrante de l'œil gauche et plaie contuse de la face. Vaste plaie contuse de la région lombo-sacrée avec tissus périphériques sphacélés et fracture de la face postérieure du sacrum. Anesthésie à l'éther, énucléation de l'œil, excision des plaies contuses, esquillectomie sacrée ; le cul-de-sac dure-mérien n'est pas ouvert ; pas de sutures. La température, de 39° à l'entrée du blessé, descend le 12 à 37° puis remonte à partir du 13. L'état général est fatigué, la plaie a des plaques de sphacèle, la langue devient sèche. L'irrigation subcontinue est installée.

Le 18, la température est de 39°,8, l'état général s'aggrave, le ventre se ballonne, il y a quelques nausées. L'hémoculture est positive : streptocoque et dans la plaie l'on trouve *perfringens*, streptocoque, staphylocoque. On injecte par voie veineuse 0gr,30 de néosalvarsan. L'état général et l'état local ne se modifient pas. Le 23, la température atteint 40°,5 ; une nouvelle injection est pratiquée sans résultat. Le blessé meurt le 5 avril.

2° Influence des injections intraveineuses de néosalvarsan sur l'évolution des plaies. — Nous avons expérimenté l'action du néosalvarsan :

1° Dans les plaies récentes ;

2° Dans les plaies déjà anciennes.

Dans les plaies de la première catégorie, nous avons observé une action heureuse tant sur l'état local que sur l'état général. Cette action se manifeste par la chute de la température, par la détersion rapide de la plaie et par sa tendance à une cicatrisation plus prompte. Cette évolution favorable commence ordinairement à se manifester vers le troisième ou quatrième jour après l'injection.

Nous en rapportons quelques observations.

OBSERVATION IV. — Cl... Joseph, 201e infanterie, blessé le 20 août à Audignicourt à 8 h. 30 par balle, entré le 24 après avoir été antérieurement opéré.

Plaie du scrotum et de l'urètre. Une suture primitive a été faite. Le blessé présente à son arrivée un sphacèle de la bourse droite et du testicule droit. Le 25, anesthésie à l'éther, castration et excision des tissus sphacélés ; mise d'une sonde à demeure, injection intraveineuse de 0gr,30 de néosalvarsan. Le 29, la plaie est en excellent état, bien détergée.

OBSERVATION V — C... Fernand, 116e infanterie, blessé le 2 octobre à 14 heures à Somme-Py par éclat d'obus. Opération le 3 à 17 heures. Anesthésie à l'éther.

1° Plaie en séton de la cuisse gauche. Odeur gangreneuse, crépitation. Large excision. Ablation de la plus grande partie du muscle crural qui est infiltré et dans lequel on trouve une pièce de 1 franc et deux pièces de 2 sous perforées par le projectile. Excision d'une grande partie du muscle vaste interne.

2° Plaie très infectée, d'allure gangreneuse, de la cuisse droite. Large excision, extraction de l'éclat.

Les plaies sont lavées à l'eau oxygénée et laissées entièrement ouvertes.

Le 8, la température monte à 39°, l'état local est stationnaire. Injection de 0gr,30 de néosalvarsan. Chute en lysis de la température et amélioration rapide de l'état local.

L'examen de la blessure montrait du staphylocoque et du *perfringens*. Le blessé est évacué le 12 octobre.

OBSERVATION VI. — D... Emile, 12e infanterie, blessé le 10 juin à 15 heures près de Compiègne par éclat d'obus. Opéré le 11 à 18 heures. Anesthésie au chloralose.

Plaie en séton du mollet gauche, très contuse. Odeur gangreneuse. Large excision des orifices, des fibres, des jumeaux et du soléaire. Nettoyage de la plaie au savon et mise à l'irrigation subcontinue au Dakin alterné avec l'eau alcoolisée.

Examen bactériologique : *perfringens*.

La température descend de 39°,3 à 38 le 13, mais le 14 la température du matin restant à 38°, on fait une injection de néosalvarsan de 0gr,30. La température descend et, à partir du 18, se maintient autour de 37°. Quoique le Dakin ait été supprimé le 14, la plaie ne suppure pas et se comble avec une grande rapidité.

OBSERVATION VII. — H... Ali, 2e tirailleurs, blessé le 1er octobre par éclat d'obus, opéré le 3 à 18 heures. Anesthésie à l'éther.

Plaie de la région deltoïdienne. Trajet contus. Excision. Ablation d'un éclat d'obus. Il existe une collection de pus. Le 4, la température monte à 40°, redescend à 38° le 5 et remonte à 40° le 6. Injection de néosalvarsan. La température tombe en lysis à 37° le 10. Le blessé est évacué le 12. L'état local est très bon.

OBSERVATION VIII. — H... Paul, 3e génie, blessé par éclat d'obus le 29 octobre. Opéré le 31 à 1 heure. Anesthésie à l'éther.

Séton du creux poplité gauche. Jambe très tendue. Odeur gangreneuse. Large débridement, excision des tissus et des parties musculaires infiltrées (triceps sural). La plaie est laissée ouverte.

Le 31 au soir, la température est de 40°,2. Injection de 0gr,30 de néosalvarsan. Les pansements sont faits avec l'eau oxygénée. Chute de la température en lysis, qui atteint la normale le 9. Evacuation le 17. La cicatrisation de la plaie est plus avancée qu'il n'est habituel.

Examen de la blessure : diplocoques et Friedlander.

OBSERVATION IX. — B..., entré le 3 février 1918.

Volumineux abcès de la fosse ischio-anale gauche. Incision. Injection de 0gr,30 de néosalvarsan.

Le troisième jour, la plaie, malgré le sphacèle préexistant, est bien rose, détergée, se comble avec rapidité en une dizaine de jours.

Influence des injections intraveineuses de néosalvarsan sur l'évolution de plaies déjà anciennes. — Lorsque des lésions anatomopathologiques sont déjà constituées par réaction

inflammatoire autour des plaies ; lorsqu'il existe une induration des tissus, de la sclérose périphérique entraînant une diminution de l'apport vasculaire, nous n'avons pas observé de résultats appréciables.

OBSERVATION X. P... François, Tchéco-Slovaque, blessé le 20 octobre, entré le 27, opéré au réeurrent.

Séton du poignet droit par balle.

Il existe à son entrée des signes d'arthrite. Le 28, anesthésie à l'éther. Résection du poignet et injection de néosalvarsan. Pas de modifications appréciables sur l'évolution.

OBSERVATION XI. — H... Paul, 21e B. C. P., blessé par balle le 2 octobre, opéré le 4 à 4 heures. Fracture du condyle externe du genou gauche. Fracture de la pointe de la rotule. Arthrotomie. Excision du trajet. Tentative de conservation, les lésions primitives ne nécessitant pas mécaniquement la résection.

Continuation des phénomènes d'infection. Résection le 9. La jambe restant enflée, la température oscillant entre 38° et 39°, injection intraveineuse de néosalvarsan, le 14. Le 15, la température tombe à 37°, mais elle remonte à partir du 16. Une nouvelle injection de néosalvarsan reste également sans résultat appréciable.

Le 7 novembre, nouvelle intervention Le 4 décembre, on résèque une nouvelle partie de l'extrémité supérieure du tibia. Depuis, amélioration progressive et guérison.

L'interprétation des faits que nous avons observés et dont nous avons rapporté ici quelques exemples résulte évidemment essentiellement du jugement comparatif que l'expérience de l'évolution des plaies de guerre permet d'avoir. Nombre des plaies que nous avons traitées chirurgicalement eussent évolué parfaitement vers la guérison sans injections intraveineuses de néosalvarsan. Il ne demeure pas moins vrai que dans leur ensemble les plaies choisies pour nos observations, actuellement au nombre d'une centaine, nous paraissent avoir été influencées heureusement. Nous nous croyons autorisé à tirer de notre expérience les indications suivantes :

A. Les injections intraveineuses de néosalvarsan ont un rôle utile :

1° Dans les septicémies aiguës sans lésions locales importantes qui soient l'origine de poussées bacillémiques subintrantes ou de toxémie continue ;

2° Dans les plaies récentes infectées et souvent gangreneuses. Leur action s'y manifeste ordinairement à partir du troisième jour ; elle s'atteste par une détersion plus rapide qu'il n'est coutume, par un bourgeonnement plus prompt, par une tendance plus marquée vers la cicatrisation, par la chute de la température.

Cette influence est manifeste pour les plaies des parties molles ; elle n'est pas nette dans les foyers de fracture.

B. Les injections sont sans effet :

1° Dans les pyohémies ; dans les septicémies avec lésions locales importantes, sphacèle massif des tissus ;

2° Dans les plaies assez anciennes pour que les tissus sous-jacents soient déjà profondément modifiés par la réaction inflammatoire.

QUELQUES RECHERCHES SUR LA PHYSIO-PATHOLOGIE DU SPHINCTER URINAIRE

PAR

le Dr R. UTEAU,
Médecin-chef du Centre urologique de la VIIe région.

L'appareil sphinctérien vésico-urétral est peu étudié d'habitude lors de l'examen des malades. Son rôle physiologique si important et ses altérations pathologiques dans quelques cas mériteraient cependant plus d'attention.

Anatomiquement, l'appareil sphinctérien urinaire se compose de trois éléments :

1° Une portion vésicale, ou muscle sphinctérien, formée de fibres lisses ;

2° Une portion prostatique ne constituant qu'un segment de cercle antérieur, une sorte de chaton de bague sans anneau ;

3° Une portion urétrale qui entoure le canal membraneux. Elle est composée de fibres striées et constitue le sphincter urétral proprement dit.

C'est cette troisième portion, dont le rôle est primordial, que nous voulons surtout étudier aujourd'hui, alors que, dans nos premières recherches (1), nous ne l'avions pas séparé du reste du sphincter vésical.

Pour examiner la tonicité, le fonctionnement de ce système musculaire, nous avons fait construire un appareil que nous avons appelé « dynamomètre sphinctérien gradué ». Cet appareil permet d'apprécier instantanément en grammes l'effort nécessaire pour extraire de la vessie, à travers le système sphinctérien, un explorateur à boule n° 20 préalablement introduit. Il est incontestable que l'effort à faire est proportionné à la valeur musculaire du sphincter qui étreint la boule à son passage.

Voici ce qu'on observe pendant le fonctionnement de l'appareil :

Dès que la boule affleure le col vésical, l'aiguille du dynamomètre indique presque chez tous les

(1) UTEAU et REY, Dynamomètre sphinctérien (*Paris médical*, sept. 1917). — UTEAU, SCHWAB et RATON, Contribution à l'étude de l'incontinence d'urine (*Paris médical*, oct. 1917).

sujets une traction égale à 15 à 20 grammes ; puis assez souvent, pendant la traversée prostatique, l'aiguille retombe de quelques grammes au lieu de continuer à s'élever un peu. On croirait que tout est fini, mais dans la traversée de l'urètre membraneux l'aiguille remonte à des chiffres variables suivant le sujet et pouvant atteindre 90 grammes, puis brusquement, à la sortie de cette portion du canal, elle retombe presque à 0 jusqu'à son extraction totale.

Les résultats ne pourraient être viciés que par une traction trop rapide (il faut faire une extraction très lente), ou une déformation prostatique très accentuée, ou surtout une bride due à une stricture urétrale.

Ce qui pourrait faire encore varier nos résultats, ce serait le changement de calibre de la boule exploratrice employée. Plus grosse, elle exige plus d'efforts pour son extraction ; moins volumineuse, elle en demande moins et les résultats constatés sont si évidents que nous ne le signalons même pas. Cependant il faudrait peut-être en tenir compte au moins de façon relative quand on apprécie le sphincter chez la femme. Sa faiblesse peut, en effet, être exagérée encore par les dimensions plus larges de l'urètre féminin, ce qui équivaut relativement à l'emploi d'une boule de calibre inférieur.

Ayant eu l'occasion d'étudier avec notre appareil un grand nombre de sujets sains et malades, nous croyons pouvoir exposer les résultats des 127 observations que nous avons recueillies.

Trente-huit de nos premières observations concernent des sujets sains ou malades d'affections urinaires diverses, à l'exception de celles qui occasionnent l'incontinence ou la rétention d'urine ou dépendent d'une lésion médullaire, suivant les hasards de notre consultation.

Le minimum de puissance musculaire observé a été une fois de 30 grammes. C'est là un fait bien exceptionnel. Le chiffre le plus habituel est d'environ 60 grammes. Le maximum a été de 80 grammes. Bien que, selon la remarque de Claude Bernard, l'emploi des moyennes en physiologie ne donne le plus souvent qu'une fausse précision, en détruisant le caractère biologique des phénomènes, nous tenons à dire ici qu'elle donnerait le chiffre de 61,57.

Chez la femme, on sait combien anatomiquement le sphincter est peu important, combien par suite l'incontinence est facile pendant un accès de toux, de rire, etc. ; aussi les chiffres enregistrés par notre dynamomètre sont-ils extrêmement faibles : ils oscillent entre 20 à 25 grammes.

Nous ne pouvons établir de moyenne, nos observations sur les femmes n'étant qu'au nombre de quatre, car en temps de guerre, dans les hôpitaux militaires, la clientèle féminine est fort réduite.

C'est chez les malades atteints d'incontinence d'urine essentielle que nous avons surtout pratiqué nos mensurations. Déjà nous avons décrit le *signe du sphincter*, qui est constitué par une déficience fort marquée de cet appareil chez ces sujets.

Cette déficience que Guyon et Genouville avaient prévue cliniquement, il nous paraît important, surtout en médecine militaire, de pouvoir l'enregistrer de façon précise : notre appareil fournit à ce sujet un signe objectif constant et facile à constater.

Sur 48 observations, une fois seulement nous avons constaté le chiffre de 55 grammes, mais la puissance sphinctérienne s'est abaissée jusqu'à 15 grammes, se maintenant le plus souvent autour de 30 à 40 grammes ; le chiffre moyen est de 34,16, chiffre presque inférieur de moitié à la moyenne des militaires non incontinents.

Voici encore qui vient augmenter la valeur de notre signe du sphincter dans l'incontinence essentielle d'urine : chez dix malades atteints d'incontinence à début tout récent ou à manifestations très rares, ou même de leur propre aveu indemnes de toute incontinence bien qu'ils se soient déclarés tout d'abord atteints, le chiffre donné par le dynamomètre était voisin de la normale. Ainsi, dans les 10 cas où le signe aurait été en défaut, nous avons pu surprendre ou l'exagération ou même la simulation.

Nos divers résultats ont été plusieurs fois contrôlés par d'autres observateurs qui retrouvaient toujours exactement ou presque les mêmes chiffres que nous, à condition de suivre rigoureusement les indications que nous avons données pour l'emploi du dynamomètre.

Pour éviter toute cause pouvant influencer l'expérimentation, nous ne communiquions au deuxième observateur les chiffres déjà notés qu'après qu'il nous avait déjà donné les siens. Il ne semble pas que la puissance sphinctérienne change avec le temps chez le même sujet. Deux fois nous avons revu cinq de nos anciens malades (dont trois normaux et deux déficients) à des intervalles variant de trois mois à un an, et nos nouvelles mensurations nous ont donné les mêmes résultats que les premières. Nous avons voulu savoir si la réplétion ou la vacuité vésicale pouvaient modifier la puissance sphinctérienne.

Quatre sujets (dont deux sains et deux incontinents) ont été examinés à cet effet à vessie pleine et à vessie vide. Nos chiffres obtenus ont été identiques.

Il nous a paru intéressant de rechercher si les médicaments donnés dans l'incontinence d'urine, un peu empiriquement sans doute, mais qui auraient pu avoir du succès précisément en renforçant la tonicité sphinctérienne, la modifiaient en effet d'une façon appréciable. Chez un de nos incontinents nous avions administré de la strychnine à dose progressivement croissante de 5 milligrammes jusqu'à 20 milligrammes. Tous les jours, la mesure de la force sphinctérienne a toujours donné le chiffre de 20 grammes invariablement comme avant le traitement.

Nous regrettons de n'avoir pas eu l'occasion d'étudier avec notre dynamomètre l'action sur le sphincter de l'électricité, qui constitue vraisemblablement l'agent tonique le plus énergique. Tout traitement visant à modifier la tonicité sphinctérienne devrait être désormais dynamométriquement contrôlé.

Certains auteurs ayant attribué un rôle pathogénique à l'anesthésie de la muqueuse de l'urètre postérieur dans l'incontinence d'urine, nous avons recherché si la diminution de la sensibilité pouvait affaiblir la puissance contractile du sphincter. Chez trois malades non incontinents, nous avons ainsi procédé : mensuration sphinctérienne habituelle, puis instillation de 3 à 4 centimètres cubes à 1 p. 100 de novocaïne dans l'urètre postérieur. Après cinq minutes d'attente, nouvelle mensuration au dynamomètre : nous avons noté dans ces expériences des diminutions de contractilité d'environ 5 à 7 grammes.

La diminution est bien plus importante quand l'anesthésie est portée à son maximum, c'est-à-dire au cours de l'anesthésie générale. Chez trois malades endormis à l'éther (appareil d'Ombrédanne) ou au chlorure d'éthyle avec le même appareil, nous avons obtenu des chiffres inférieurs de 10 à 15 grammes à ceux obtenus à l'état de veille.

Nous avons enfin pensé que notre dynamomètre permettrait d'aider à solutionner un point controversé de la physiologie de la miction.

Faut-il admettre en effet, avec Guyon et Genouville et la plupart des auteurs, que l'appareil se relâche pendant la miction pour permettre l'évacuation de la vessie? qu'il est en somme le complice de la miction?

Faut-il croire, au contraire, qu'il est l'antagoniste et que, conformément à l'opinion de Mosso et Pellacani, la vessie en se contractant ferme son orifice? L'émission de l'urine se produirait seulement quand, dans la lutte engagée, l'expulseur l'emporte sur le sphincter.

A cet effet, nous avons ainsi procédé chez onze malades. Tout d'abord nous prenions la valeur du sphincter du sujet, puis nous recommencions l'expérience en invitant le malade à uriner pendant l'examen.

Il est évident que le malade n'arrive pas toujours à un relâchement complet, urinant tout le long de l'explorateur pendant qu'on le retire, réalisant ainsi les conditions mêmes de la miction : ces conditions parfaites de l'expérience, nous ne les avons obtenues qu'une seule fois, mais, comme dans les 10 autres cas, il suffit d'ailleurs pour notre démonstration de constater que le sphincter diminue sa puissance d'occlusion et se relâche pendant que le sujet accomplit les temps de la miction. Or nos résultats confirment de la façon la plus nette les idées de Guyon. Les efforts faits pour uriner faisaient immédiatement abaisser notre aiguille indicatrice pendant la traversée sphinctérienne de la boule et accuser une diminution de force d'au moins 50 p. 100. Souvent l'appareil n'enregistrait plus que 20 grammes, puissance habituelle du sphincter lisse de la vessie. Dans le cas où le malade urinait le long de l'explorateur pendant son extraction, l'aiguille est tombée à zéro brusquement à ce moment-là. C'est vraisemblablement ce qui doit se passer dans la miction ordinaire, où le muscle sphinctérien est sans nul doute en état de relâchement absolu.

Tels sont les quelques faits que notre dynamomètre nous a permis de constater. S'ils sont jusqu'ici d'importance relative, ils pourront peut-être ouvrir la voie à des recherches plus fructueuses pour l'avenir.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 5 mai 1919

Oxydation simultanée du sang et du glucose. — M. R. FOSSE, ainsi qu'il le rapporte dans une note présentée par M. E. ROUX, avait prouvé, en 1912, que les hydrates de carbone peuvent engendrer de l'urée par oxydation en présence de l'ammoniaque. De nouvelles expériences lui ont permis de conclure qu'il en est de même après oxydation en présence de l'albumine. Ces faits marquent la probabilité d'une relation entre la glycogenèse et l'uréogenèse.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 13 mai 1919.

Brèves réflexions au sujet de l'opération césarienne. — M. GUÉNIOT appuie toutes les conclusions de M. Bar. L'opération césarienne doit figurer au premier rang. Il rappelle qu'en 1870 déjà il avait indiqué qu'il fallait limiter au minimum l'ouverture de l'utérus et opérer hors du ventre pour éviter l'infection péritonéale.

M. DOLÉRIS s'associe de tous points aux précédents orateurs. Il repousse les opérations préconisées en Allemagne et qui ne donnent qu'une fausse sécurité contre l'infection. Il a l'habitude de maintenir dans l'utérus deux ou trois jours un large drain.

Radiumthérapie des tumeurs en oto-rhino-laryngologie. — MM. LANNOIS, SARGNON et Mme MOUTET concluent de l'observation de 43 cas que les tumeurs appartenant à la série des sarcomes sont souvent guéries complètement par la radiumthérapie, alors que les épithéliomes sont moins bien influencés. Mais, même dans ces cas défavorables, la radiumthérapie joue un rôle palliatif qu'on ne peut négliger.

Cytologie normale et pathologique des salives sous-maxillaire et parotidienne. — MM. DE LA PRADE et LOIRET ont étudié la cytologie de 132 prélèvements et ont constaté que les éléments contenus dans la salive sous-maxillaire (cellules en raquette à gros noyau peu nombreuses; grosses cellules caliciformes allongées, à noyau ovalaire; cellules allongées, fines, fusiformes; cellules en bâtonnet) sont sensiblement les mêmes que ceux de la parotidienne, avec, en plus, quelques rares cellules d'aspect muqueux, et que l'inflammation ourlienne, sans changer l'aspect de ces éléments, en diminue seulement le nombre.

De la névralgie du trijumeau et de la technique de la gassérectomie. — M. BOURGET pratique un volet pariétal, décolle la dure-mère, sectionne les adhérences de celle-ci avec le ganglion, puis il saisit celui-ci à l'aide d'une longue pince hémostatique, coupe les maxillaires supérieur et inférieur aux points où ils vont sortir du crâne, enroule sur la pince, avant de les réséquer, le ganglion, ses branches motrices et sensitive.

L'appareil hémostatique de l'utérus humain. — M. KEIFFER a reconnu au système veineux de l'utérus une structure hautement différenciée. Ce système possède en certaines de ses parties des sphincters, des bulbes obturateurs, des régions ampullaires réalisant un système érectile qui, au moment de la contraction, doit collaborer à la tonicité de l'organe, et, au moment de la délivrance, tient sous son activité fonctionnelle tout le pouvoir hémostatique autonome de l'utérus. Il s'agit là de vaisseaux probablement artérioso-veineux. Ils sont placés sur la circulation de retour, entre les veines émanant de la muqueuse utérine et les veines plus importantes en relation avec les veines iliaques. Ils n'existent pas chez les petits mammifères, mais apparaissent chez les primates.

Discussion sur la déclaration obligatoire de la tuberculose (*suite*). — M. BÉCLÈRE rappelle à ses collègues que la Société médicale des hôpitaux a repoussé, à une seule voix de majorité, sans doute, le principe de l'obligation de la déclaration. Il estime que le fait que l'Angleterre et l'Amérique ont la déclaration obligatoire, ne peut servir d'argument valable ; car dans ces pays, soumis à une forte discipline, des sanctions sont prévues, ce qu'on n'envisage pas en France. Il ne pense pas que, si l'Académie revient sur son vote de 1913, elle fasse autre chose que ce que bien souvent est obligé de faire le savant, abandonner une idée qu'il avait crue bonne pour une autre qui lui semble plus près de la vérité. Pour la déclaration de la lèpre, déjà, l'Académie, après un premier vote la décidant obligatoire, avait émis un second vote la rangeant dans les maladies à déclaration facultative.

M. VAILLARD, au nom de quarante-deux de ses collègues, dépose un amendement en faveur de la déclaration obligatoire à un médecin sanitaire tenu au secret professionnel, qui reproduit textuellement celui qu'en 1913 l'Académie avait adopté à 17 voix de majorité pour le premier paragraphe et à 35 voix de majorité pour les deux derniers, et non pas, comme on l'a répété de façon erronée, à une seule voix de majorité. L'orateur demande la priorité pour son amendement et qu'il soit voté au scrutin.

M. BEZANÇON, rapporteur, résume avec ampleur la longue discussion qui se termine aujourd'hui.

Élections. — M. P. COURMONT, de Lyon, par 56 voix; M. LEMOINE, par 55 voix; M. PACHON, de Bordeaux, par 50 voix; M. REMLINGER, de Tanger, par 47 voix, sont élus membres correspondants nationaux.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 9 mai 1919.

Les tachycardies des jeunes recrues. — M. AUBERTIN a constaté que ce syndrome existait chez certains sujets sans fatigue, émotion ou intoxication antérieure. Dans la plupart des cas, l'étiologie est mal établie. Sur 15 sujets observés, M. Aubertin a constaté un rhumatisme antérieur une seule fois, un état névropathique trois fois. Il résulte de ces faits que les tachycardies des soldats en campagne sont, la plupart du temps, antérieures à la guerre mais aggravées par elle.

M. JOSUÉ rappelle avoir donné la définition et la description de l'instabilité cardiaque.

Trois cas de paludisme autochtone, dont un compliqué de dysenterie amibienne, par MM. NEVEU-LEMAIRE et ZAMBOULIS.

Azotémie et coefficient uréo-sécrétoire dans le décours des néphrites aiguës. — MM. P. AMEUILLE et M. SOURDEL. — A la suite des néphrites aiguës, certains malades présentent un coefficient uréo-sécrétoire constamment normal; d'autres, un coefficient constamment élevé; d'autres enfin, un coefficient oscillant.

La première forme semble répondre aux cas de guérison complète. La seconde, à des imperméabilités rénales consolidées. La troisième, à des séries de petites poussées subintrantes, greffées sur une altération chronique. Ces résultats ont toujours été parfaitement d'accord avec les autres constatations cliniques et avec l'évolution à longue échéance de la maladie. Le coefficient uréo-sécrétoire est un élément d'une valeur diagnostique et pronostique importante à la suite des néphrites aiguës, pourvu que l'épreuve soit faite à plusieurs reprises et dans des conditions diététiques différentes, en évitant toute erreur de technique et de calcul.

Rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire avec communication interventriculaire. Allodromie. — M. O. JOSUÉ. — Cette observation peut servir à illustrer le chapitre nouveau des «localisations cardiaques». Il s'agit d'un cas de rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire avec communication interventriculaire et cyanose chez une jeune fille de dix-huit ans. L'examen électrocardiographique a révélé qu'il existait en même temps une allodromie (trajet anormal de la contraction cardiaque) par destruction de la branche gauche du faisceau de His. Cette destruction, localisée par le fait d'une façon précise, est survenue secondairement par ulcération du bord supérieur de l'orifice congénital de communication des ventricules, probablement au cours d'une atteinte de rhumatisme articulaire aigu.

Étiologie des tachycardies dites « de guerre ». — M. J. GAILLARD. — Une enquête serrée sur des tachycardies dites « de guerre » montre qu'une grande partie de celles-ci existaient déjà antérieurement à l'incorporation militaire. Au point de vue étiologique, si le point de départ des tachycardies datant de l'adolescence est le plus souvent obscur et inconnu, par contre, il existe presque toujours une cause initiale nette et précise pour les tachycardies apparues au cours de la guerre : rhumatisme articulaire aigu, dothiénentérie, paludisme, émotions violentes, commotions, intoxication gazeuse par ypérite.

Examen radioscopique des tachycardies dites « de guerre ». — M. J. GAILLARD. — Dans la moitié des cas, l'examen radioscopique est négatif. Dans l'autre moitié on trouve, soit une simple hypertrophie relative du ventricule gauche caractérisée par l'aspect saillant et bombé du rebord ventriculaire, avec diamètre longitudinal atteignant les limites maxima normales, soit une hypertrophie vraie ; en outre, l'aorte présente parfois soit une simple accentuation de la courbure de la crosse, soit à la fois accentuation de courbure et élargissement du calibre du vaisseau. Ces modifications sont en rapport surtout avec l'ancienneté, l'intensité de la tachycardie, et l'âge plus avancé du malade.

Néphrites chroniques revues après un an de réforme temporaire. — MM. MERKLEN et DESCLAUX ont observé 26 néphritiques avant et après leur réforme. Un an après la réforme pour néphrite, 6 étaient cliniquement guéris ; 3 autres ne gardaient que des troubles cardiovasculaires, sans albuminurie, sans signes d'insuffisance rénale. Les 17 autres avaient des signes de néphrite en évolution, atténués ou accentués. L'auteur conclut qu'en matière de néphrite, tout est affaire de cas individuels ; le plus fréquemment, les sujets conservent des traces de l'atteinte antérieure de leur rein ou même présentent, dans la suite, de nouveaux accidents.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 7 mai 1919.

A propos de la cholémie post-anesthésique. — M. CHEVRIER a constaté qu'après l'anesthésie, tant par le *chloro-*

forme que par l'*éther*, la cholémie est absolument constante.

Des examens très nombreux qu'il a pu faire, et des recherches qu'il poursuit depuis de longues années (1), il s'ensuit en outre :

1° Que la cholémie qui suit l'anesthésie par l'éther atteint plus rapidement son maximum et décroît plus vite que la cholémie post-chloroformique ;

2° Que l'on peut distinguer une cholémie immédiate (dite *cholémie d'inhalation*) et une *cholémie dite de rétention* que l'on décèle les jours suivants ;

3° Qu'en faisant absorber aux malades du *sucre avant* l'opération, on diminue de moitié environ la cholémie totale, la diminution portant plus sur la cholémie d'inhalation que sur la cholémie de rétention ; qu'en faisant absorber du sucre *après* l'opération, on fait diminuer aussi la cholémie de rétention ;

4° Qu'en faisant absorber aux malades de l'*hépatocrinol* on agit plus sur la cholémie secondaire que sur la cholémie primitive ;

5° Que, dans ces cas, les injections de *morphine* suppriment l'influence bienfaisante du traitement préventif et le rendent inopérant.

M. Quénu. — Si la supériorité de l'éther sur le chloroforme comme anesthésique chez les malades dont le foie est atteint est bien connue, il n'en est pas moins vrai que l'éther agit, de même que le chloroforme, comme un poison de la cellule hépatique (thèse de Saison). Nicloux a montré l'action du chloroforme sur les matières grasses, et sa fixation élective sur les *lipoïdes*. L'augmentation de la teneur en glycogène du foie est une chose importante et c'est pourquoi il est bon de bien nourrir les malades à la veille d'une anesthésie.

M. Broca. — La purgation et la diète précédant l'opération ne sont pas admises par tous, et, pour sa part, il ne purge pas les malades. Il est partisan de la morphine post-opératoire.

M. Delbet fait remarquer qu'il est parfois difficile de comparer entre eux les malades, dont les interventions ont été différentes par la gravité et la durée.

Il ne faut pas mettre les malades à la diète la veille d'une opération, car il faut augmenter autant que possible la réserve du glycogène et les métachondries. On évite ainsi ce que l'on décrit parfois sous le nom de choc opératoire. Si l'on ne place pas ainsi son malade en état de moindre résistance, les accidents anesthésiques seront infiniment rares ; on n'aura guère à craindre que la *syncope cardiaque primitive*, sur la nature de laquelle on est mal fixé ; et dans les quelques cas de ce genre qu'il a pu observer, M. Delbet a toujours constaté la *persistance du thymus*.

M. Faure, comme les chirurgiens précédents, est d'avis de ne pas purger au préalable les malades et de leur donner à boire de suite après l'opération.

M. Mouchet, d'après son auto-observation, estime que l'alimentation immédiate post-opératoire serait chose assez désagréable. Il est partisan de la morphine.

M. Hartmann voudrait que l'on recherchât si, après un traumatisme (sans anesthésie), les malades ne présentent pas aussi des signes de cholémie.

M. Delbet est d'avis que le traumatisme opératoire est facteur de cholémie.

M. P. Duval insiste aussi sur la complexité de ce problème.

M. Chevrier répond aux observations : il sait combien le problème est complexe. Il insiste sur ce fait que la quantité d'anesthésique absorbé et la durée de l'anesthésie n'ont peut-être pas l'importance qu'on semble d'habitude leur attribuer dans la production de la cholémie.

É. Sorrel.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 10 Mai 1919.

Lymphadénome filarien chez un sujet n'ayant pas quitté la France. — MM. J. Dumas et A. Pettit, en examinant les tissus excisés au cours d'une opération pour hydrocèle, ont constaté la néoformation d'un lymphadénome ; un des capillaires de cette tumeur renferme une filaire. Le sujet a fait toute sa carrière à la Compagnie des chemins de fer du Nord et n'a quitté celle-ci que pendant son service militaire accompli en France.

Sérum de cobaye anti-mouton. — M. Rubinstein. — Le sérum de cobaye préparé contre les globules de mouton acquiert un pouvoir hémolytique d'une grande constance, dont la persistance *in vivo* détermine son emploi dans la réaction de fixation.

L'histogenèse des néoplasmes épithéliaux. — MM. Nicolas et Favre. — Les épithéliomas spino-cellulaires sont pourvus de filaments spirolés basaux, que l'on retrouve développés dans l'assise malpighienne basale de l'épiderme normal. Par contre, les *épithéliomas* dits *baso-cellulaires* sont dépourvus de ces filaments. Pour trouver des éléments cellulaires qui se rapprochent des cellules des épithéliomas dits baso-cellulaires, il faut s'adresser à l'appareil sébacéo-pilaire. Ces observations remettent en question l'origine des différents types d'épithéliomas cutanés.

Débits urinaires diurne et nocturne. — M. Chaussin. — En laissant de côté l'influence du repas et de l'élimination exagérée d'eau qui suit, on trouve pour l'eau un taux d'excrétion diurne et un taux d'excrétion nocturne, ce dernier étant notablement plus faible que le taux diurne. Ce fait physiologique a été retrouvé dans nos expériences, au cours des régimes habituellement pratiqués. Mais sous l'action d'une forte dose de sel ingéré, ou dans un régime hyperazoté ou par un effet combiné des deux, on peut obtenir un aspect inversé du phénomène.

Hyperglycémie adrénalinique. — M. Phocas présente une série de dosages du sucre virtuel et du sang faits avant et après l'injection d'adrénaline chez des lapins bien nourris et chez des lapins tenus à jeun : le sucre virtuel du sang des lapins bien nourris ne paraît pas influencé par l'injection de l'adrénaline. Mais les substances qui pourraient libérer du glucose sous l'influence de l'adrénaline peuvent toujours être immédiatement reformées par du glucose provenant du glycogène hépatique. Par contre, les résultats ont été beaucoup plus nets sur les lapins à jeun, et la diminution du sucre virtuel sous l'influence de l'adrénaline devient chez eux évidente.

Un cas d'érythrémie de Vaquez. — M. Bensis. — Homme, quarante-sept ans, sans antécédents. Cause apparente : choc moral en 1912 et entérite consécutive, 10 500 000 et 9 000 000 érythrocytes à sept mois d'intervalle. Leucocytose moyenne, rares mégaloblastes. Splénomégalie moyenne. Résistance globulaire notablement accrue. Pression artérielle à peine augmentée. Viscosité énorme.

La réaction de fixation avec les antigènes de Calmette et Massol et le pronostic de la tuberculose. — L. Boez et E. Duhot. — La présence des anticorps tuberculeux est un indice de haute valeur en faveur de l'existence d'une tuberculose pulmonaire en activité. Si l'on considère les divers stades de la tuberculose, la courbe des anticorps s'élève pendant la première et la deuxième période, se maintient ou s'accroît au début de la troisième période ; à la phase ultime, les anticorps peuvent disparaître brusquement. Si l'on considère le mode évolutif de la tuberculose, il n'y a guère de parallélisme entre la teneur du sérum en anticorps et la gravité ultérieure de la maladie, et les anticorps ne peuvent être considérés comme des éléments essentiels de la défense contre l'infection tuberculeuse. Avec la cuti-réaction, il n'existe aucune relation nécessaire de coexistence ou d'intensité.

Action diurétique du riz. — M. E. Doumer. — Au cours de l'enquête qu'il a faite en 1917 (et dont il commence aujourd'hui la publication) sur les causes de l'amaigrissement rapide et profond des populations dans les pays envahis, M. Doumer a constaté que l'ingestion de riz s'accompagnait souvent d'une diurèse extrêmement abondante. Dans cette première note, l'auteur se contente de montrer et d'établir ce fait.

Troubles vaso-moteurs dans la fièvre des tranchées. — M. J. Colombe. — Existence, au début des paroxysmes tibialgiques, de quelques troubles vaso-moteurs des jambes et des pieds (pâleur, réaction pilo-motrice, hypothermie locale) et de modification de la tension artérielle locale (hypertension, diminution d'amplitude de l'oscillation maxima) qui témoignent d'un spasme vasculaire transitoire dans les segments douloureux.

Oxydation simultanée du sang et du glucose. — M. Fosse. — L'aptitude du glucose à produire de l'urée est remarquable lorsqu'on pousse son oxydation en milieu ammoniacal. Le rendement en urée, formée par oxydation du sang, s'accroît dans certaines limites, avec la proportion de glucose et d'oxygène consommés.

(1) Chevrier, Bénard et Sorrel, Les formes frustes de l'ictère post-chloroformique ; constance de la cholémie ; sa durée, son évolution (*Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 20 nov. 1909, et *Tribune médicale*, n° 49, 4 déc. 1909). — Chevrier, Bénard et Sorrel, Les modifications de la résistance globulaire au cours des cholémies chloroformiques (*Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 27 nov. 1909).

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5512-19. — Corbeil. Imprimerie Crété.

REMARQUES CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES SUR LA GRIPPE THORACIQUE

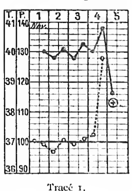
PAR

le Dr Roger VOISIN et le Dr BENHAMOU
Médecins-chefs d'ambulances.

La grippe, au cours de l'épidémie récente, a surtout frappé le thorax. C'est la lésion — précoce ou tardive — de l'appareil respiratoire qui était en quelque sorte la signature de l'infection grippale et qui permettait d'individualiser les formes cliniques. Mais les manifestations broncho-pulmonaires se sont souvent accompagnées d'un syndrome hépato-rénal, d'un syndrome cardio-vasculaire ou d'un syndrome nerveux qui en modifiaient l'aspect clinique, le pronostic et la thérapeutique. Quelles sont donc les formes cliniques de la grippe thoracique? Quels sont les signes respiratoires, hépato-rénaux, cardio-vasculaires ou nerveux qui ont une valeur diagnostique et surtout pronostique? Quelle doit être enfin la conduite thérapeutique dans les différentes formes cliniques et pour les différents syndromes associés?

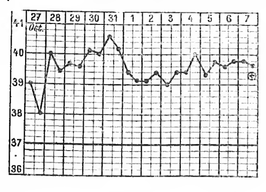
I. **Des formes cliniques de la grippe thoracique.** — A côté des formes classiques et généralement bénignes qui s'accompagnent de fièvre modérée, d'asthénie et de *foyers plus ou moins localisés de congestion broncho-pulmonaire* ; à côté des formes à type de *pneumonie* qui évoluent assez souvent vers l'hépatisation grise ou la fonte purulente ; à côté des formes à type de *broncho-pneumonie* ou à type de *spléno-pneumonie* dont la résolution est particulièrement lente ; à côté des *formes compliquées de pleurésie purulente* de la grande cavité ou de l'interlobe, nous avons observé des formes cliniques plus spéciales et bien individualisées, les unes extrêmement graves, les autres bénignes (1). Parmi les formes graves, nous signalerons la *forme hypertoxique à foyers pneumoniques plus ou moins latents*, la *forme asphyxique avec congestion œdémateuse envahissante*, la *forme prolongée avec congestion pseudo-phymique persistante* ; parmi les formes bénignes, nous décrirons la *forme à signes broncho-pulmonaires retardés* et la *forme prolongée à foyers successifs*.

La **forme hypertoxique à foyers pneumoniques plus ou moins latents** a bien été décrite par Ravaut, Réniac et Legroux (2) dans l'épidémie de Marseille. Il s'agit de malades qui arrivent avec une température élevée (40 à 41°), avec un facies gris plombé, avec de l'anxiété et de la prostration, parfois avec de la dyspnée, et qui toussent peu et crachent peu. L'expectoration est généralement sanguinolente et, à l'auscultation, on ne trouve rien ou seulement un peu d'obscurité ou quelques râles discrets dans une zone limitée. Le pouls est bien frappé ; les urines sont encore abondantes, mais l'analyse décèle une albuminurie souvent massive et généralement une réaction de Hay positive. Les jours suivants, l'hyperthermie persiste en plateau (tracé 1) ; le foyer pneumonique peut apparaître nettement ou bien continuer de rester latent ; la dyspnée augmente ; la tendance hémorragique des crachats s'accentue ; des épistaxis surviennent. La langue, qui était humide et jaune, devient sèche. Le malade a des vomissements, parfois une diarrhée profuse. Il a conscience de la gravité de son état ou bien a du délire. Et quoique le pouls reste souvent bon jusque vers la fin, le malade succombe dans un délai de trois à huit jours.



Tracé 1.

Dans la **forme asphyxique à congestion œdémateuse envahissante**, il s'agit de malades qui arrivent avec un facies bleuâtre, cyanotique, avec une température élevée, avec de la dyspnée, avec une toux quinteuse ; qui n'expectorent pas, au moins au début, ou qui ont des crachats mousseux, rosés ou sanguinolents, et chez qui l'auscultation donne des râles sous-crépitants qui se généralisent rapidement ou qui occupent déjà les deux poumons. Les jours suivants, la température

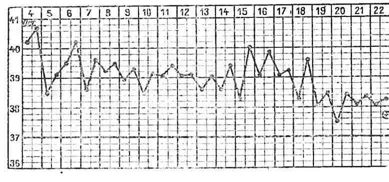


Tracé 2.

(1) Nous avons reçu au C. H. de M... plus de 2 000 grippés.

(2) RAVAUT, RÉNIAC et LEGROUX, Sur deux formes graves de grippe pulmonaire (*Paris médical*, 16 novembre 1918).

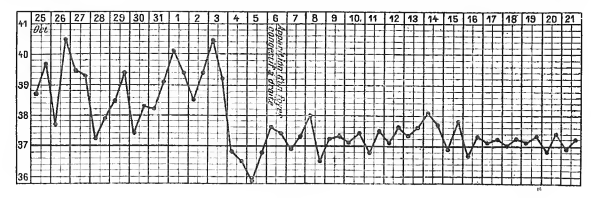
avec quelques oscillations se maintient autour de 40° (tracé 2) ; le cœur devient rapide. Quand l'amélioration apportée par la saignée n'est pas définitive, l'œdème réapparaît et se stabilise ; à la congestion active fait place une véritable pneumoplégie ; la cyanose devient de plus en plus marquée ; l'expectoration se tarit ; la dyspnée augmente. Les urines sont souvent albumineuses ou présentent une réaction de Hay positive. Il



Tracé 3.

y a défaillance du cœur et, au milieu d'accidents asphyxiques de plus en plus marqués, dans un délai de quatre à dix jours, le malade succombe.

La **forme prolongée à congestion pseudo-phymique persistante** est essentiellement caractérisée par des râles sous-crépitants qui encombrent toute la poitrine et qui ne cèdent pas aux différents moyens de révulsion, par la lenteur de



Tracé 4.

son évolution (quinze à vingt jours et plus), et par une température moins élevée que dans les formes précédentes, oscillant autour de 38 à 39° (tracé 3). Le malade se plaint d'une asthénie profonde ; ses traits sont tirés ; mais le facies n'a pas la coloration grisâtre ou cyanotique. L'état général, précaire, ne semble pas immédiatement grave et l'allure subaiguë de l'affection fait penser à une tuberculose possible. Cependant l'analyse des crachats ne donne pas de bacilles de Koch ; l'expectoration est peu abondante, tandis que la toux reste quinteuse, coqueluchoïde. La dyspnée est modérée ; et à voir les rémissions de la courbe fébrile, on pense que le malade va guérir. Mais au bout d'une vingtaine de jours, il meurt brusquement d'une syncope ou bien il est rapidement emporté par des accidents de dyspnée progressive. Lorsque ces malades guérissent, ils conservent pendant très longtemps un mauvais état général et des râles sous-crépitants disséminés ou localisés.

Dans les **formes bénignes à foyers pulmonaires retardés**, il s'agit de malades qui ont une fièvre élevée, de l'asthénie, une langue saburrale, souvent jaune-soufre, mais un facies normal et un pouls bien frappé. Il n'y a dans les urines ni albumine ni réaction de Hay. On pourrait hésiter à faire le diagnostic de grippe, si au moment où la température tombe, quelquefois deux ou trois jours avant, plus souvent un ou deux jours après, n'apparaissait un foyer broncho-pulmonaire. C'est là une véritable trouvaille d'auscultation, et si l'on n'avait pas continué à ausculter le malade guéri, le foyer aurait passé inaperçu (tracé 4). Ces malades peuvent tousser et expectorer, mais souvent ils toussent peu et n'expectorent pas. L'évolution est bénigne et le foyer disparaît généralement en une huitaine ou une dizaine de jours.

Dans les **formes prolongées bénignes à foyers successifs**, la fièvre est modérée et accompagne un foyer broncho-pulmonaire en même temps que l'état général reste bon. Après deux ou trois jours d'apyrexie, la fièvre se rallume et un nouveau foyer de congestion broncho-pulmonaire appa-

raît (tracé 5). Au bout de quelques jours, la fièvre et le nouveau foyer s'éteignent.

II. De quelques signes cliniques ayant une valeur diagnostique et pronostique dans la grippe. — Quelle que que soit la forme de grippe thoracique à laquelle on ait affaire, il est un certain nombre de signes cliniques qui permettent de mieux fixer le diagnostic de grippe et surtout de bien préciser le pronostic. Il est en effet des cas où la nature grippale des accidents paraît de prime abord contestable et a besoin d'être confirmée ; et d'autre part il importe de dépister précocement le moment où la grippe prend une allure sévère. Ces signes cliniques, nous les tirerons de l'appareil respiratoire, de l'appareil digestif, du système hépato-rénal, du système cardio-vasculaire et du système nerveux.

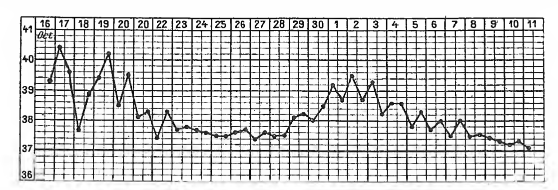
a. **Signes tirés de l'appareil respiratoire.** — Sans doute la présence d'un foyer de congestion broncho-pulmonaire, d'une pneumonie, d'une broncho-pneumonie, d'une spléno-pneumonie, au cours d'une épidémie de grippe, doit faire rattacher à la grippe ces manifestations broncho-pulmonaires. La connaissance des formes cliniques spéciales que nous avons décrites aide également au diagnostic et au pronostic.

Mais l'*absence d'expectoration ou son insuffisance comparativement aux signes pulmonaires* nous a paru un signe assez fréquent au cours des affections grippales. Cette absence d'expectoration n'est pas forcément d'un fâcheux pronostic. C'est ainsi que, dans les formes classiques à foyers limités, dans les formes bénignes à foyers successifs ou à foyers retardés, souvent l'expectoration est rare ou même nulle, et cependant le malade guérit tranquillement. Dans la grippe hypertoxique, dans la grippe asphyxique, dans la grippe prolongée pseudo-phymique, dans la pneumonie et la broncho-pneumonie, l'insuffisance ou l'absence d'expectoration a une signification grave parce qu'elle traduit généralement un état de paralysie du poumon. La valeur pronostique de ce signe dépend donc essentiellement de la forme clinique de la grippe. Il est des cas où le malade crache beaucoup, mais c'est surtout en fin d'évolution, alors que le foyer pulmonaire a subi une transformation purulente, gangreneuse, ou qu'il s'est accompagné d'une pleurésie purulente enkystée qui se vide par vomique.

La *fréquence des crachats hémoptoïques et des autres manifestations hémorragiques* (*épistaxis*) est également un signe caractéristique de la grippe thoracique. Ces malades qui crachent peu ont des crachats hémoptoïques, des crachats hémorragiques, parfois de véritables hémoptysies. Ce signe est généralement d'un pronostic grave ; il se rencontre surtout dans la forme hypertoxique, alors même qu'on n'entend rien à l'auscultation ; il se rencontre dans les formes pneumoniques ou broncho-pneumoniques à évolution fatale. L'hémoptysie peut cacher une tuberculose associée, à marche suraiguë, comme nous en avons vu récemment un cas typique. Les épistaxis, fréquentes dans la grippe, nous paraissent avoir une signification moins grave que l'expectoration sanguinolente, quoiqu'elles accompagnent généralement les formes sévères.

La *dyspnée* se rencontre fréquemment dans la forme hypertoxique, dans la forme asphyxique, dans toutes les formes graves de la grippe thoracique. Quand elle existe dès le début, quand elle est très marquée sans signes pulmonaires pour la justifier, elle est d'un pronostic presque fatal. C'est qu'alors il s'agit de dyspnée toxique et non de dyspnée mécanique. Quand elle apparaît au cours de l'évolution, c'est que la situation s'aggrave.

b. **Signes tirés de l'appareil digestif.** — Dans la grippe, la *langue* présente un aspect spécial. Au cours de l'épidémie actuelle, nous n'avons pas retrouvé la langue porcelainée de Faisans



Tracé 5.

mais nous avons souvent trouvé *une langue lisse et rose sur son pourtour, jaune-soufre à la surface.* Cet enduit saburral jaune-soufre est très caractéristique, quand on l'a observé. Dans les formes cliniques où l'on pouvait discuter le diagnostic de grippe, en l'absence de signes pulmonaires, cette langue comme recouverte de poudre de soufre nous a souvent rendu service. Quand la langue devient sèche au cours d'une évolution suraiguë, il est évidemment difficile de la reconnaître, mais nous l'observions fréquemment quand nous suivions le malade depuis le début. Quand cette langue desquame, la desquamation se fait généralement par lambeaux et comme à l'emporte-pièce, laissant des îlots de muqueuse saine et dépouillée entre des traînées jaunes persistantes. La langue grippale n'offre pas seulement un intérêt diagnostique, elle offre encore un intérêt pronostique. Dans plusieurs de nos observations, le dépouillement de la langue a précédé tous les autres signes de détente qui annonçaient la guérison. Une langue qui se dépouille progressivement et rapidement de son enduit jaunâtre est généralement le témoin d'une évolution favorable.

Les *nausées*, les *vomissements*, la *diarrhée profuse* se rencontrent assez fréquemment dans la grippe thoracique, mais sont l'apanage des grippes graves. Qu'ils traduisent l'atteinte des glandes surrénales ou simplement l'effort de l'organisme pour lutter contre la toxémie, qu'ils soient la manifestation d'une insuffisance rénale ou d'une insuffisance hépatique, ils sont toujours d'un pronostic sévère.

c. **Signes tirés de l'appareil hépatique.** — Le *subictère*, l'*ictère* se rencontrent assez souvent dans les formes graves de la grippe thoracique. Au cours d'une grippe sévère, nous avons observé une *cholécystite*. Sans qu'il y ait d'ictère, nous avons parfois trouvé à la percussion de la base droite du thorax une submatité traduisant la présence d'un *gros foie*.

D'autre part, Patein (1), étudiant l'urine dans la grippe thoracique, a signalé l'*hyperazoturie* très caractéristique qu'elle présentait. Gilbert, Chabrol et Dumont (2) ont montré que cette azoturie massive n'était pas toujours en relation avec le taux de l'azotémie et le taux de l'albuminurie. Cette hyperazoturie pourrait être un trouble de la fonction hépatique, comme cela se produit dans le diabète azoturique. Nous-mêmes, en recherchant systématiquement la *réaction de Hay* dans les urines des grippés thoraciques, nous avons été frappés de la fréquence des réactions positives dans les cas fatals, de la fréquence des réactions négatives dans les cas bénins. Dans les cas où la réaction de Hay était positive au début et où le malade guérissait, la réaction devenait négative.

Enfin les *autopsies* que nous avons faites nous ont montré la grande fréquence d'un *gros foie jaune décoloré*. C'est dire que nous pensons que le foie est touché avec prédilection dans la grippe thoracique et que cette atteinte du foie joue un rôle important dans l'évolution de la maladie. Lorsque le foie est touché, il s'agit généralement de formes graves et le pronostic doit être réservé. Plus la lésion hépatique est accentuée, plus le pronostic est sombre. Nous avons vu un malade arriver à la fin de l'évolution de sa courbe fébrile et de son foyer pneumonique et mourir d'ictère grave. *Il importe donc de rechercher systématiquement et précocement les moindres signes de défaillance hépatique (signes cliniques, signes urinaires) chez les grippés thoraciques.*

d. **Signes tirés de l'appareil urinaire.** — L'*albuminurie* est fréquente dans la grippe thoracique. Cette albuminurie peut être bénigne, surtout quand elle est faible et qu'elle diminue les jours suivants. Mais elle est plus souvent le témoin des formes graves et, quand elle reste élevée ou qu'elle augmente, le pronostic est sombre. Dans deux cas où l'albuminurie était massive, non rétractile, l'évolution fut rapidement fatale.

Nous avons observé un cas de *rétention chlorurée avec œdème généralisé sans albuminurie* dans une spléno-pneumonie grippale.

Dans les formes hypertoxiques, on note parfois de l'*oligurie* en même temps que des nausées et des vomissements comme s'il y avait un véritable état d'urémie. Il est vrai qu'aux autopsies les lésions du rein nous ont paru moins fréquentes que les lésions du foie et nous nous demandons si, dans beaucoup de cas, l'albuminurie ne relève pas de la lésion hépatique. Quoi qu'il en soit, l'important — et Dalimier (3) vient d'insister à nouveau sur ce point — est de *rechercher systématiquement l'albumine dans les urines* des grippés ; l'important est de *rechercher systématiquement et précocement les moindres signes d'insuffisance rénale.* Le plus souvent d'ailleurs les signes d'insuffisance rénale sont associés aux signes d'insuffisance hépatique, — réalisant un *véritable syndrome hépato-rénal dont*

(1) PATEIN, Sur les urines des grippés (Communic. à l'*Académie de médecine*, 8 octobre 1918).

(2) GILBERT, CHABROL et DUMONT, L'azotémie au cours de la grippe (*Paris médical*, 16 novembre 1918).

(3) DALIMIER, Les formes rénales de la grippe (Communic. à l'*Académie de médecine*, 19 novembre 1918).

la présence ou l'apparition dans la grippe nous a paru commander en grande partie le pronostic, et du même coup la thérapeutique.

e. **Signes tirés de l'appareil cardio-vasculaire.** — Dans la pneumonie classique, on a l'habitude de dire que la maladie est au poumon et le danger au cœur. Sans doute dans la pneumonie grippale ainsi que dans les autres manifestations broncho-pulmonaires, et plus particulièrement dans la forme asphyxique, il importe de surveiller le cœur. Il est cependant *plus fréquent de voir le cœur tenir* dans les formes graves de la grippe thoracique. C'est ainsi que dans les formes hypertoxiques, au début le pouls, sans avoir la lenteur qu'on rencontre dans la fièvre typhoïde, est moins rapide que dans les autres infections. Aussi la défaillance du cœur a-t-elle une grosse signification pronostique. Lorsque le cœur s'accélère et s'assourdit, lorsque le pouls devient filant, c'est que le pronostic est immédiatement grave.

L'*hypotension artérielle est la règle* dans la grippe; elle est probablement symptomatique d'une insuffisance surrénale (Josué) (1). Dans les formes graves de la grippe, nous avons vu couramment le phénomène de la *ligne blanche de Sergent*, qui relève probablement aussi de l'insuffisance surrénale. Lorsque l'hypotension va s'exagérant au cours de l'évolution, le pronostic devient grave. C'est dire que *s'il importe de surveiller le cœur dans la grippe, il importe aussi de mesurer et de surveiller la pression artérielle*, puisque l'hypotension par sa présence habituelle a une valeur diagnostique et que par son exagération elle a une valeur pronostique.

Enfin l'insuffisance du myocarde peut s'associer à l'insuffisance surrénale, réalisant *un syndrome cardio-vasculaire qui est généralement tardif et qui emporte rapidement le malade.*

f. **Signes tirés du système nerveux.** — L'*asthénie* est un signe habituel chez les grippés et ne comporte pas de signification pronostique. Elle persiste souvent longtemps après la guérison, même dans les grippes bénignes. Mais quand la prostration est extrêmement marquée et que le malade a conscience de la gravité de son état, cette *prostration consciente* peut être d'un mauvais pronostic.

Le *délire* est symptomatique des formes graves. Quand une grippe débute par une température élevée, des crachats sanguinolents, de la dyspnée et du délire, le pronostic est généralement fatal.

Les *tremblements*, l'*agitation*, les *troubles mentaux*, les *troubles sphinctériens* ont également une signification pronostique fâcheuse.

(1) Josué, *Société médicale des hôp. de Paris*, 11 octobre 1918.

Aussi bien, en dehors de l'asthénie qui est probablement d'origine surrénale, la présence ou l'apparition d'un syndrome nerveux dans la grippe thoracique traduit généralement la violence de l'infection, la défaillance des organes de défense et assombrit particulièrement le pronostic.

g. **Le facies, la température.** — Le *facies* a moins une valeur diagnostique qu'une valeur pronostique chez les grippés. Dans les formes bénignes, le facies est normal ; dans les formes plus graves, quand il est vultueux, le pronostic n'est pas immédiatement sévère ; mais quand il prend une coloration *gris plombé* ou *bleuâtre*, le pronostic est toujours sombre. Souvent, en voyant *virer* le teint d'un grippé, en le voyant devenir grisâtre, on peut affirmer qu'il est touché à mort. Quand après la saignée le teint reste cyanotique, c'est que le malade succombera. La coloration gris plombé semble être en rapport avec l'état de toxémie, de surinfection de l'organisme ; la coloration bleuâtre semble traduire la gêne croissante de l'hématose, gêne mécanique ou toxique, ou gêne à la fois mécanique et toxique.

La *température* dans la grippe présente les courbes les plus variées. Une courbe fréquente est celle qui présente des clochers de trois à cinq jours séparés par des périodes d'apyrexie de deux ou trois jours, les clochers correspondant à l'apparition de nouveaux foyers de congestion. Lorsque la température reste plusieurs jours en plateau autour de 40 à 41°, sans oscillations malgré les antithermiques, cette hyperthermie est d'un pronostic grave. Lorsque la température continue d'osciller entre 38 et 39° au delà de huit à dix jours sans rémission vraie, c'est également d'un pronostic grave. Lorsque, après une chute prolongée de température, la courbe, au lieu de s'élever brusquement, s'élève progressivement avec de grandes oscillations, il faut penser à une complication purulente de la grippe (pleurésie de la grande cavité, pleurésie interlobaire, etc.).

Ainsi, en dehors des signes généraux de septicémie (hyperthermie, facies) on voit que ce sont surtout les signes hépato-rénaux, cardio-vasculaires et nerveux qui confèrent à la grippe sa gravité. C'est de leur recherche systématique et précoce que dépend essentiellement le pronostic. Sans doute *la maladie est au poumon, mais le danger est moins au cœur que dans l'insuffisance des glandes antitoxiques (foie, surrénales), dans l'insuffisance des émonctoires (foie, reins) et dans la violence de l'infection générale.* Le pronostic étant ainsi précisé, il est clair que notre thérapeutique variera suivant qu'apparaîtront *les différents*

facteurs d'alarme que nous avons décrits, c'est-à-dire le syndrome hépatique ou hépato-rénal, le syndrome surrénal ou cardio-vasculaire et le syndrome nerveux.

III. **Le traitement de la grippe.** — Dans les **formes classiques bénignes**, dans la grippe bénigne à foyers retardés ou à foyers successifs, la maladie est surtout locale ; les différents syndromes d'aggravation n'existent pas ou sont à peine ébauchés. Dans tous ces cas nous nous sommes bien trouvés du traitement classique : contre la lésion pulmonaire, nous employons la révulsion sous toutes ses formes (ventouses sèches ou scarifiées, enveloppements humides du thorax) et les potions à l'acétate d'ammoniaque-benzoate de soude ou les cachets de poudre de Dower ; contre l'asthénie, l'adrénaline ou la strychnine ; et contre les phénomènes généraux (fièvre, céphalée), le pyramidon associé à la caféine ou la quinine. Enfin nous n'attendons pas la chute définitive de la température pour commencer à alimenter nos malades.

Dans les **formes malignes de la grippe**, au contraire, la présence ou l'apparition des différents syndromes d'aggravation est la règle, et c'est en les découvrant précocement que l'on instituera une thérapeutique efficace. *Dans la forme hypertoxique, l'indication de premier plan est tirée de l'état de toxémie, et il importe avant tout de recourir à la médication anti-infectieuse générale et plus particulièrement aux abcès de fixation et aux métaux colloïdaux. L'abcès de fixation* s'obtient en injectant 1 ou 2 centimètres cubes d'essence de térébenthine sous la peau. Quand l'abcès prend, le pronostic est généralement favorable ; il est d'autant plus favorable que le pus est bien collecté, franc et bien lié. Quand l'abcès ne prend pas, on peut essayer, deux ou trois jours après, de refaire un nouvel abcès ; et si rien ne se forme, le pronostic est généralement fatal. Comme métaux colloïdaux, nous avons surtout employé *la collobiase d'or* (*1 à 2 centimètres cubes*) *et l'électrargol* (*10 à 20 centimètres cubes*) *que nous administrons de préférence par la voie intraveineuse.* Pour lutter encore contre l'infection générale, et plus particulièrement contre l'hyperthermie, nous employons encore *les enveloppements froids avec le drap mouillé* si le malade est résistant.

Dans la forme asphyxique, *l'indication urgente est tirée de l'état d'encombrement pulmonaire et il importe avant tout de recourir à la saignée.* Plus efficace que les ventouses scarifiées ou les enveloppements humides du thorax, la saignée doit être abondante (500 à 600 grammes). Lorsque le sang coule mal, lorsqu'il reste fluide et ne se coagule pas, le pronostic est grave. Lorsque l'œdème se reconstitue rapidement après la saignée, on peut recommencer deux ou trois jours après une nouvelle saignée.

Dans la forme prolongée pseudo-phymique, *l'indication première est tirée de l'état de paralysie du poumon et il importe avant tout de recourir à la strychnine à haute dose* (*4 à 12 milligrammes par jour*). Ici, en effet, la saignée ne donne rien et c'est la strychnine qui est le médicament de choix pour lutter contre la broncho-pneumoplégie. *L'ergotine* (2 à 4 grammes) et la *quinine* ($0^{gr},50$ à 1 gramme) renforcent l'action de la strychnine. Les *compresses échauffantes du thorax* et les *bains chauds* agissent dans le même sens.

Mais **dans toutes les formes malignes de la grippe thoracique**, *en dehors de la médication antitoxique et de la médication déplétive, c'est la thérapeutique précise et précoce des différents syndromes d'alarme qui permettra souvent de sauver les malades.*

S'il y a de l'albumine, s'il y a une réaction de Hay positive, nous donnons 2 grammes par jour d'*urotropine* par la bouche. *Si le syndrome hépato-rénal est très marqué* (*albuminurie massive, oligurie, subictère, ictère*), *nous administrons l'urotropine par la voie intraveineuse* à la dose de 1 gramme matin et soir dans 5 centimètres cubes d'eau. Comme à Ravaut (1), comme à Pissavy (2), ce médicament nous a donné dans ces cas d'excellents résultats : son action nous a paru plus efficace que celle de la théobromine et que celle du sérum glucosé ou saccharosé.

Si l'asthénie est marquée, *s'il survient des petits signes d'insuffisance surrénale* (*nausées, douleurs solaires*), *immédiatement nous injectons 1 milligramme d'adrénaline* sous la peau et nous continuons les jours suivants l'*adrénaline par la bouche à doses filées* (XX à XL gouttes de la solution au millième). Si le syndrome d'insuffisance surrénale s'aggrave, si la prostration est grande, si l'hypotension s'accentue, si la raie blanche de Sergent apparaît nettement, nous augmentons la dose d'adrénaline (jusqu'à 3 milligrammes), et mieux nous injectons ou nous donnons par la bouche des *extraits surrénaux.* — *Si le cœur se fatigue, nous donnons de la spartéine* (jusqu'à $0^{gr},20$ par jour), de la *strychnine* et mieux de l'*huile camphrée à haute dose* (20 à 40 centimètres cubes) en injection sous-cutanée. Mais si le cœur s'accélère et s'il s'assourdit ; si le pouls devient filant ; *si le syndrome cardio-vasculaire annonce un danger immi-*

(1) RAVAUT, Sur l'épidémie de grippe (Communication à l'*Académie de méd.*, 1er oct. 1918).

(2) PISSAVY, *Société médicale des hôp.*, 25 octobre 1918.

ment, le médicament de choix est l'huile camphrée par la voie intraveineuse, à la dose de 2 à 4 centimètres cubes matin et soir. L'huile camphrée intraveineuse (1) nous a paru absolument sans danger et nous a souvent rendu de grands services dans la grippe maligne. Nous avons également employé avec succès, contre le syndrome cardio-vasculaire de la grippe, la *collobiase de camphre injectée par la voie intraveineuse*, à la dose de 2 centimètres cubes matin et soir.

Enfin si, dans la grippe maligne, apparaît le *syndrome nerveux*, caractérisé par du délire, de l'agitation, des troubles mentaux, des troubles sphinctériens, *il importe d'insister sur la balnéothérapie*. Chez les malades résistants et à localisations pulmonaires peu marquées, les *bains progressivement refroidis* ; chez les malades moins résistants et à gros encombrement pulmonaire, les *bains chauds* nous ont donné les meilleurs résultats.

Dans tous ces cas de grippe maligne, il est prudent de ne pas alimenter trop rapidement les malades ; il vaut mieux les laisser au lait, au bouillon et aux boissons abondantes et alcoolisées (champagne, todd, rhum).

Tel est, dans ses grandes lignes, le traitement des formes cliniques de la grippe et des syndromes associés, — traitement grâce auquel notre mortalité a été de 3,5 p. 100. Cette mortalité, relativement minime, a souvent trouvé sa justification dans le terrain sur lequel la grippe évoluait. La grippe en effet, bien qu'elle frappe surtout les jeunes, est particulièrement *grave chez les tarés*. Et parmi ces tarés, ce sont les *tuberculeux* qui paient le plus lourd tribut à la maladie. Les rapports de la grippe et de la tuberculose auraient besoin d'être longuement développés. Qu'il nous suffise de dire que nos grippés avaient souvent des antécédents personnels ou familiaux de bronchite suspecte ou de pleurésie et qu'aux autopsies les lésions pleurales anciennes nous ont paru particulièrement fréquentes. A son tour la grippe, comme la rougeole, donne souvent un coup de fouet aux tuberculoses latentes. C'est ainsi qu'au cours de l'épidémie de mars-avril nous avons vu évoluer après la grippe de nombreuses pleurésies séro-fibrineuses. Tout récemment, chez un jeune homme vigoureux, nous avons vu une tuberculose du sommet droit se réveiller sous l'influence d'une grippe et évoluer en moins de huit jours avec une expectoration riche en bacilles et des hémoptysies incoercibles. Enfin nous avons vu des tuberculoses pleuro-péritonéales, des granulies, emporter rapidement des grippés. Chez les jeunes soldats, l'*intoxication par les gaz* a souvent laissé un terrain sur lequel la grippe s'est aggravée. — En dehors de la tuberculose et de l'intoxication par les gaz, l'*obésité*, la *syphilis à la période secondaire*, le *paludisme*, les *cardiopathies* nous ont paru des conditions particulièrement favorables aux grippes malignes. Enfin un dernier facteur — celui-là évitable — peut faire échouer la thérapeutique, c'est l'*encombrement*. Comme pour les rougeoleux, il importe pour les grippés de réaliser des mesures d'espacement, d'aération, d'isolement. C'est à ces mesures d'hygiène prophylactique que nous avons dû d'éviter les cas de surinfection et de contagion intérieure dans nos ambulances.

(1) Nous nous sommes servis d'abord d'ampoules d'huile camphrée qui nous ont été obligeamment données par notre camarade Sézary (Institut Pasteur). Puis nous avons injecté les ampoules d'huile camphrée du Service de santé, toujours sans aucun accident.

LE POULS VEINEUX JUGULAIRE PHYSIOLOGIQUE ET SON INTERPRÉTATION

PAR

le Dr Ém. STIÉNON (de Bruxelles).

L'étude du pouls artériel nous renseigne particulièrement sur ce qui se passe dans le ventricule gauche ; elle est féconde en renseignements.

La sphygmographie ne se limite pas là. Les progrès accomplis pendant ces dernières années en cardiologie rendent absolument nécessaire la connaissance exacte du pouls veineux physiologique. C'est surtout à la méthode graphique qu'on doit ces progrès, qui sont tels, que le pouls veineux des jugulaires, bien pris et bien repéré, peut suffire dans bien des cas. Le pouls veineux indique le travail de l'oreillette ; il permet donc de scruter tout le travail cardiaque dans des détails que ne donne souvent pas la sphygmographie du cœur gauche.

De quel matériel d'exploration faut-il disposer? Pour des raisons qui seront exposées plus loin, le pouls jugulaire doit toujours être enregistré simultanément avec le pouls artériel, qu'il soit le tracé du cœur, du pouls radial, fémoral ou carotidien.

Ces graphiques combinés sont les plus délicats à enregistrer ; il importe donc de disposer ici surtout d'un matériel de choix. Les nouveaux sphygmocardiographes du genre de celui de Jaquet, permettant d'obtenir en même temps trois tracés, constituent de petites merveilles de mécanique, mais dans bien des cas sont insuffisants à surprendre des phénomènes cardiaques aussi délicats. Le mieux sera de disposer d'un grand enregistreur

de Marey, avec tambours pour le cœur, le pouls et la jugulaire, d'un sphygmographe à transmission de Marey, d'un explorateur de la jugulaire, celui de Mackenzie, par exemple, et d'un cardiographe ; ces différents appareils étant réunis aux tambours par des tubes à transmission avec soupapes. Pour l'interprétation des tracés, il faudra disposer aussi d'un chronographe de Jaquet permettant d'inscrire la seconde ou le cinquième de seconde.

La manipulation de ces appareils étant supposée connue, de même que les positions à donner au malade, il faudra procéder à des prises de tracés.

Voici reproduits deux tracés simultanés du cœur et de la jugulaire avec temps inscrit en cin-

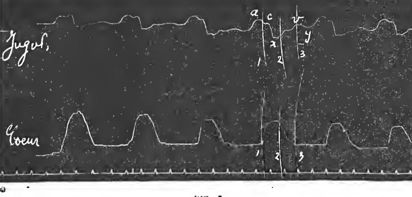


Fig. 1

quièmes de seconde. Les deux tracés sont repérés et ont été empruntés à un malade ne présentant aucun signe sphygmographique appréciable.

Les différentes phases de la révolution auriculaire et ventriculaire sont bien délimitées et très démonstratives ; c'est la raison pour laquelle j'ai choisi ces deux tracés.

Quand les graphiques ont été enregistrés, il faut procéder à leur repérage. Repérer un tracé jugulaire, c'est donc déterminer les temps de ce tracé. Il y a encore beaucoup de points obscurs dans les détails du pouls veineux. Dans l'interprétation que je donne ci-dessous, je cite les points les plus saillants. Les mouvements du pouls veineux sont ordinairement plus nombreux que ceux du pouls artériel, et les tracés présentent de nombreuses ondes. Commes chacune d'elles indique une élévation de pression dans les veines, on ne peut interpréter exactement un tracé, que lorsqu'on connaît la force qui a produit chaque élévation ; et pour cela, le moment exact d'apparition de chaque onde dans le cycle cardiaque doit être nettement établi. Ainsi s'exprime James Mackenzie dans son ouvrage resté célèbre : *Les Maladies du cœur.*

Si l'on veut se reporter à la lecture des tracés ci-dessous reproduits, on pourra remarquer que le pouls veineux présente d'une façon constante trois ondes positives et deux dépressions. Les divers accidents du phlébogramme normal sont donc complexes ; ils le sont encore rendus davantage par les différentes nomenclatures données à ces ondes par les auteurs modernes. Il n'est donc pas inutile de débrouiller un peu cette terminologie ; c'est du même coup contribuer à leur meilleure compréhension. A ce propos, M. Petzetakis a publié dans le *Lyon médical* (août 1913), un petit tableau synoptique indiquant les différentes nomenclatures de l'interprétation des accidents du phlébogramme normal. Je crois faire œuvre utile en le reproduisant ici *in extenso*. (Voy. page suivante).

Avant de décrire les temps dans un cycle cardiaque (pouls jugulaire, pouls artériel) suivant la nomenclature de Mackenzie, la plus employée, je dois dire un mot du repérage des tracés. Voici comment je procède, en conformité avec la plupart des cardiologues. Il ne sera pas superflu d'entrer ici dans des détails techniques ; tous les auteurs s'en dispensent, mais, pour ne pas les connaître, que de déboires dans les débuts de la sphygmographie !

Les tracés sont supposés enregistrés. On libère le cylindre enregistreur de son mouvement d'horlogerie. Après avoir enlevé des tubes à transmission avec soupapes, les explorateurs de la jugulaire et du cœur, en y substituant deux embouts érodés de verre creux, on règle les tambours à levier, de façon à établir d'abord le contact entre la plume et le papier enfumé ; par un autre dispositif approprié, on aligne les deux plumes avec précision sur la même génératrice du cylindre. On a pris comme point de repère le pied de la systole ventriculaire ; à ce moment précis, on détermine une pression d'air à l'intérieur des tubes à transmission, sans brusquerie ni à-coups. La feuille noircie est à ce moment marquée de deux traits qui coupent perpendiculairement les deux tracés en des points isochrones (traits nº 1 sur les tracés ci-dessus). Le trait nº 1 sépare donc deux ondes positives, que Mackenzie a convenu d'appeler l'onde *a*, celle qui précède le trait au pied de la systole ventriculaire, et l'onde *c* celle-

Tableau synoptique indiquant les différentes nomenclatures et l'interprétation des accidents du phlébogramme normal.

ONDULATIONS.	NOMENCLATURE.	INTERPRÉTATIONS.
Première ondulation.	Ondes constantes. Onde auriculaire *a* (Mackenzie). Soulèvement P (Bard). Ondulation *ab* (Frédéricq).	Accident présystolique. Systole auriculaire.
Deuxième ondulation.	Onde carotidienne *c* (Mackenzie). Soulèvement S (Bard). 1re ondulation systolique *bc* (Frédéricq).	Accident protosystolique. Systole ventriculaire. Ébranlement de la carotide (théorie artérielle). Projection des valvules auriculo-ventriculaires (théorie ventriculaire).
Première ondulation.	Dépression *x* (Mackenzie). Dépression *Ro* ou *Fa* (Bard). Pouls négatif, vide systolique *cde* (Frédéricq).	Accident médiosystolique. Abaissement de la cloison auriculo-ventriculaire. Flux auriculaire. Remplissage de l'oreillette, augmentation du vide intrathoracique en rapport avec la systole ventriculaire.
Troisième ondulation.	Onde ventriculaire *v* (Mackenzie). Soulèvement bifide (Bard) (soulèv. *t* soulèv. *d*). 2e ondulation systolique *def* (Frédéricq).	Accident télésystolique ou protodiastolique. Augmentation de la pression intra-auriculaire vers la fin de sa réplétion. Rapports avec l'ouverture de la tricuspide, la fermeture des valvules aortiques et le dicrotisme.
Deuxième ondulation.	Dépression *y* (Mackenzie). Dépression *Ro* ou *Fv* (Bard). Vide postsystolique *fg* (Frédéricq).	Accident télédiastolique. Flux veineux par remplissage diastolique du ventricule. Aspiration en rapport avec la diastole ventriculaire.
	Ondes inconstantes. Ondulation *i* (Bard).	Accident intersystolique.
	Ondulation *h*. Ondulation *w*.	Ondes diastoliques.

qui le suit immédiatement. Après l'onde *c* vient l'onde négative *x*, suivie d'une troisième onde positive *v*, à laquelle fait suite la deuxième et dernière onde négative *y*.

Ensuite commence un nouveau cycle par un soulèvement *a*.

Ces trois ondes positives et ces deux ondes négatives représentent les divers phénomènes d'une révolution cardiaque.

Quelle est la signification physiologique de ces différents accidents du phlébogramme?

a correspond à la contraction de l'oreillette droite, c'est donc la systole auriculaire ; mais comme les deux oreillettes se contractent d'une façon synchrone, le temps qui s'écoule du commencement au sommet du soulèvement mesure la durée de la contraction des deux oreillettes.

L'onde *c* branchée sur la descente a fait l'objet de nombreuses discussions ; on est d'accord pour admettre que c'est une onde carotidienne (Mackenzie). Si on se rapporte en effet aux rapports anatomiques des artères carotidienne et sous-clavière, on peut voir que ces deux vaisseaux sont à proximité de la veine jugulaire, de sorte que le récepteur recouvre une partie de ces artères. Par suite, le choc de la pulsation artérielle affecte celui de la veine jugulaire, en produisant l'onde *c*. D'ailleurs, cette onde prend progressivement le caractère d'un tracé de l'artère carotide, quand on prend des tracés de plus en plus haut sur le cou, à cause des rapports anatomiques plus intimes. C'est donc bien une ondulation systolique (Frédéricq) qui vient influencer l'onde auriculaire. L'onde négative *x* est due au relâchement de

l'oreillette après sa systole. L'onde positive *v* est une onde ventriculaire à cause de son association avec la systole du ventricule droit ; elle est souvent formée par le sang refluant à travers l'orifice tricuspide insuffisant, grâce à la systole du ventricule droit. Enfin, la dernière onde négative *y* correspond à la diastole générale du cœur.

Par ce court exposé de la description des temps dans un cycle cardiaque, on peut se rendre compte de la complexion des phénomènes et aussi de toutes les ressources mises à la disposition du clinicien, en quête d'interpréter les anomalies du pouls veineux. Celles-ci sont nombreuses ; et toutes les discussions qu'elles suscitent démontrent la difficulté de les interpréter.

J'ai parlé de la nécessité de chronographier les tracés cardiaques. J'utilise pour cette opération le chronographe combiné de Jaquet, permettant la délimitation du temps en secondes ou en cinquièmes de seconde, au choix.

Les deux tracés ci-dessus reproduits sont chronographiés à un cinquième de seconde. Cette opération peut, au premier abord, paraître superflue ; mais elle est au contraire absolument indispensable, pour apprécier si la durée de certaines ondes est conforme à celle établie par des recherches physiologiques. On sait en effet que, entre l'ouverture des valvules aortiques et le pouls carotidien, il s'écoule un espace très court, évalué à un cinquantième de seconde. Le pouls carotidien apparaît un dixième de seconde avant le pouls radial. L'intervalle entre la systole auriculaire et la systole ventriculaire peut se déterminer par la longueur de l'intervalle *a-c* dans les tracés du pouls jugulaire. Si cet intervalle dépasse un cinquième de seconde (à moins que cela ne s'observe dans un cœur très ralenti), il est dû à l'affaiblissement de la fonction de conductibilité du faisceau auriculo-ventriculaire. Il sera donc facile d'apprécier certains troubles de la conductibilité en chronographiant la durée de certaines ondes cardiaques.

J'ai indiqué un moyen de repérer des tracés simultanés. On éprouve souvent des difficultés. Il arrive en effet que l'on n'abaisse pas l'excentrique exactement au temps voulu et que l'on manque son repère. De plus, il faut faire tous les repérages avant de détacher et de vernir le papier. Ajoutons que ce mode de repérage ne peut pas s'appliquer, à certains appareils comme celui de Mackenzie, dont les styles inscrivent cependant les courbes Pour obvier à ces inconvénients, Josué a fait part à la Société médicale des hôpitaux de Paris, le 19 décembre 1911, d'une nouvelle technique de repérage des tracés. Il l'appelle le procédé du décalque. En réalité, ces deux techniques sont bonnes ; l'essentiel est d'être bien familiarisé avec l'une ou avec l'autre. Voici en quoi consiste le procédé du décalque. La technique est simple, mais il fallait y penser. On prend du papier transparent et on décalque la ligne horizontale du temps et les courbes représentant les excursions des styles. On porte ensuite ce décalque vers les points que l'on veut repérer, en ayant soin que la ligne horizontale reste en concordance avec la ligne du temps ; les points où les courbes du décalque coupent les tracés représentent évidemment les points synchrones. Si l'on veut repérer le temps, il suffit de noter sur la ligne du temps de combien on a dû faire avancer le décalque pour aller d'un point repéré au suivant.

A la lecture de cet exposé du pouls veineux jugulaire physiologique, vous aurez pu juger combien se sont transformées, les notions que l'on possédait sur le pouls veineux.

TRAITEMENT
DES VOMISSEMENTS
CHEZ LE NOURRISSON

PAR

le Dr Georges SCHREIBER,
Ancien chef adjoint de clinique infantile à la Faculté de Médecine de Paris.

Au cours de la tétée ou immédiatement après, le nourrisson rejette souvent le lait qu'il a absorbé trop vite ou en trop grande quantité. Ce n'est pas un vomissement, c'est une simple *régurgitation* par laquelle l'enfant se débarrasse de son « trop-plein ». Le lait est rendu liquide : il n'a pas eu le temps d'être modifié par le suc gastrique.

Le *vomissement* véritable survient plus ou moins tardivement après le repas (1). Le lait est généralement caillé, car il a subi l'action de la présure. S'il ne l'est pas, on doit songer à une insuffisance de la sécrétion gastrique.

1° Vomissements du nouveau-né. — Ils peuvent survenir dès les premiers jours qui suivent la naissance.

S'ils sont *hémorragiques* et associés à du *melæna*, il s'agit d'une *hémorragie gastro-intestinale*. Le pronostic est sévère. Avant de poser ce diagnostic, ne pas oublier que le sang d'une crevasse du sein peut être dégluti par l'enfant.

(1) Cet article a été rédigé avant que nous ayons eu connaissance des numéros de janvier et mars 1919 du *Nourrisson*, dans lesquels le professeur Marfan a consacré à l'étude des « vomissements chez le nourrisson », des mémoires originaux auxquels nous renvoyons le lecteur.

S'ils sont *incoercibles* et associés à une *constipation* opiniâtre, il faut songer à la *sténose du pylore*, qui peut être due à une hypertrophie congénitale ou être spasmodique. Dans le premier cas, la mort est fréquente; dans le second, un traitement bien conduit permet de venir à bout du pylorospasme.

L'*intolérance congénitale* pour tous les laits ou pour tel lait en particulier, y compris le lait de femme, est rare. L'intolérance lactée est généralement acquise et consécutive à des troubles digestifs par suralimentation.

2° **Vomissements du nourrisson.** — Ils ont une cause extrinsèque — alimentaire — ou une cause intrinsèque, liée à un *état pathologique*.

A. **Vomissements d'origine alimentaire.** — Quel que soit le mode d'alimentation, ils surviennent lorsque *les repas sont irréguliers*, lorsque l'enfant est *suralimenté, hypoalimenté* ou *mal alimenté*.

a. *Si l'enfant est au sein*, le lait peut être défectueux *momentanément* par suite d'une mauvaise hygiène générale suivie par la nourrice (surmenage, émotions, mondanité excessive, etc.), d'une faute de régime, de l'apparition des règles, etc. Il peut être défectueux de façon durable, s'il est trop riche en beurre ou en caséine.

b. *Si l'enfant est au biberon*, chaque faute commise entre le moment où le lait sort du pis de la vache et celui où il entre dans la bouche de l'enfant peut donner un *lait altéré* et par suite des vomissements : mauvaise nourriture des bêtes (drèches de distillerie ou de brasserie, tourteaux) ; absence de précautions au cours de la traite ou du transport ; addition de substances nocives (formol, chromates alcalins, etc.); mouillage, stérilisation nulle ou insuffisante, nettoyage défectueux du biberon et de la tétine, etc.

Le lait de vache de bonne qualité, administré pur au cours des premiers mois et parfois même coupé convenablement, peut à un moment donné provoquer des vomissements, mais, dans ce cas, le trouble de la digestion se manifeste d'abord par une modification des selles (*dyspepsie du lait de vache* de Marfan). La *dyspepsie butyrique*, au contraire, qu'on rencontre presque exclusivement chez les enfants soumis à l'allaitement artificiel et qui est due à l'intolérance gastrique à l'égard de la matière grasse du lait de vache, se manifeste de bonne heure par des vomissements répétés d'odeur butyrique.

Signalons que l'*aérophagie* souvent ignorée peut être une cause de vomissements tenaces lorsqu'elle est excessive, ce qui se produit surtout quand l'enfant tète « à vide », le lait n'affleurant pas le col de la bouteille. Dans ce cas, l'air dégluti distend l'estomac et l'intestin, comme le prouve la radioscopie (Leven et Barret).

c. *Si l'enfant est sevré*, on peut incriminer, suivant les cas, l'usage prématuré des bouillies, des panades, l'abus des féculents (*dyspepsie des féculents*), des graisses, de la viande, etc.

B. **Vomissements liés à un état pathologique.** — Ils sont symptomatiques de l'atteinte des voies digestives ou d'un autre appareil.

a. *Vomissements liés à une atteinte des voies digestives.* — Toutes les affections gastro-intestinales de la première enfance peuvent donner lieu à des vomissements : *dyspepsies aiguës ou chroniques, gastro-entérite aiguë fébrile, choléra infantile*, etc.

Il ne faut pas oublier que l'*appendicite* peut survenir chez le nourrisson et provoquer des vomissements. Elle est très difficile à reconnaître chez les bébés, car ils n'accusent ni douleurs à la pression de la fosse iliaque droite, ni défense de la paroi (Mme Nageotte, Veau). La possibilité d'une *occlusion intestinale* doit toujours être envisagée lorsqu'en même temps l'enfant présente de la constipation. Chez le nourrisson, elle est généralement due à un *invagination intestinale*. Dans ce cas, les vomissements sont répétés, rarement fécaloïdes. La constipation peut n'être pas absolue : l'enfant émet des *selles muco-sanguinolentes*, signe important pour le diagnostic. La palpation de l'abdomen permet généralement de sentir le boudin invaginé qui siège le plus souvent dans la fosse iliaque droite. Le toucher rectal doit être pratiqué, il permet parfois de sentir l'extrémité inférieure du segment invaginé.

Plus rarement les vomissements sont le fait d'une *hernie*, ou d'une *péritonite*.

Dans certains cas exceptionnels, les vomissements sont provoqués par une *intoxication* médicamenteuse. On peut observer également des *vomissements périodiques* ou *acétonémiques*, mais ceux-ci sont très rares avant un an, et se rencontrent surtout à partir de trois ans.

b. *Vomissements liés à une affection des autres appareils.* — Les vomissements peuvent survenir au cours de tous les *états infectieux* et *fièvres éruptives* qui peuvent atteindre le nourrisson. Ils sont de règle en cas de *méningite* ou d'*encéphalite*, ils sont fréquents au cours de la *coqueluche* des *bronchites, broncho-pneumonies, adénopathies trachéo-bronchiques*, etc.

Le *traitement* sera le suivant :

I. **Diététique.** — A. **Si l'enfant est au sein.** — 1° RÉGLER ET, SI BESOIN EST, ESPACER LES TÉTÉES. — Ne donner le sein que toutes les trois heures et à heures fixes. Plus rarement, en cas

d'insuffisance fonctionnelle du cardia, donner des tétées plus fréquentes et moins copieuses. Diminuer la ration si les doses paraissent trop fortes, les augmenter en cas contraire.

2° SURVEILLER L'HYGIÈNE ET LE RÉGIME DE LA NOURRICE.

3° Si les vomissements persistent, PRATIQUER L'ANALYSE DU LAIT. En cas de beurre en excès, réduire les féculents et recommander la viande.

4° FACILITER LA PEPTONISATION DU LAIT en administrant avant la tétée une cuillerée à café du lait de la nourrice additionné d'une pincée de *kymosine* (ancienne pegnine) ou de *ferment lab.*

5° NE CHANGER LE MODE D'ALLAITEMENT et n'avoir recours à une autre nourrice ou à l'allaitement artificiel qu'après avoir épuisé la série des mesures diététiques et thérapeutiques recommandées. Ne conclure à la défectuosité du lait maternel ou du lait de femme qu'après avoir pratiqué l'*épreuve du lait stérilisé* : supprimer le sein pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures, le remplacer par du lait de vache convenablement coupé et sucré ; les vomissements cessent ou diminuent notablement s'ils sont dus au lait de la nourrice.

B. Si l'enfant est au biberon. — 1° FAIRE UNE ENQUÊTE SUR LA PROVENANCE DU LAIT.

2° RÉGLER ET DOSER SOIGNEUSEMENT LES BIBERONS. — Couper et sucrer convenablement le lait. Veiller à la stérilisation rigoureuse, à la propreté des flacons et des tétines.

3° ÉVITER L'AÉROPHAGIE, en recommandant que le biberon soit maintenu durant la tétée de manière que le lait affleure toujours le col.

4° ESSAYER UN AUTRE LAIT : LAIT DE FEMME, LAIT D'ANESSE, LAIT CONDENSÉ, LAIT HOMOGÉNÉISÉ. — Ce dernier est souvent toléré, alors que le lait ordinaire ne l'est pas. Ne pas oublier qu'il s'agit d'un lait surchauffé qui, administré d'une façon prolongée et exclusive, peut provoquer du scorbut infantile. Par mesure préventive, faire absorber à l'enfant un peu de jus d'orange sucré ou de citron.

5° Essayer le LAIT HYPERSUCRÉ à 10 p. 100, qui a donné de bons résultats à Variot.

Employer soit du *lait condensé sucré* dont on dilue 250 grammes dans un litre d'eau, soit du *lait ordinaire* additionné de 100 grammes de saccharose par litre et surchauffé ou soumis à une ébullition prolongée de trois quarts d'heure.

6° Les LAITS MODIFIÉS suivants fournissent souvent de bons résultats :

a. Le *lait peptonisé* est indiqué en présence de troubles digestifs à prédominance stomacale et en cas d'insuffisance de la sécrétion gastrique :

Peptoniser le lait ordinaire extemporanément en versant une cuillerée-mesure de *ferment lab* ou de *kymosine* dans le biberon renfermant le lait tiédi à 40°. Agiter ensuite vigoureusement jusqu'à disparition du caillot (1).

b. Le *lait écrémé* à la centrifugeuse est particulièrement recommandable lorsque l'enfant présente des vomissements à odeur butyrique, et dans le cas où le lait homogénéisé, dont le beurre est émulsionné, n'est lui-même pas toléré. Ne pas donner le lait écrémé plus d'une quinzaine de jours. Ne pas craindre de le sucrer fortement jusqu'à 10 p. 100 par exemple (2).

c. Le *babeurre* rend de grands services. Le *babeurre frais* s'obtient par barattage très prolongé du lait sitôt après la traite. Il est en somme identique au lait écrémé et peut être stérilisé.

Le *babeurre acide* est particulièrement recommandable. On le prépare de la manière suivante :

1° Abandonner du lait cru pendant vingt-quatre heures dans un vase couvert à la température de 18-20°. Le lait fermente et la crème monte à la surface.

2° Procéder au barattage pendant une demi-heure à l'aide d'une *baratteuse* dont il existe divers modèles pratiques dans le commerce. On obtient du beurre qui surnage et un liquide qui est le babeurre.

3° Recueillir le babeurre dans un pot propre, à travers une passoire munie d'une gaze stérile. Conserver au frais.

Le babeurre, par refroidissement, se sépare en deux couches : l'une inférieure, constituée par la caséine, coagulée en grumeaux ; l'autre supérieure, formée par le petit-lait. Agiter le babeurre avant de l'administrer.

Aux nourrissons de moins de quatre mois, donner le babeurre pur ou sucré à 10 p. 100 par litre ; aux nourrissons plus âgés, donner la bouillie de babeurre (Voy. ci-dessous).

Remplacer progressivement le babeurre par du lait, en pratiquant des mélanges *babeurre-lait*, lorsque l'état digestif s'améliore.

7° Les BOUILLIES MODIFIÉES sont particulièrement indiquées lorsque le nourrisson présente une intolérance manifeste pour le lait. *On peut les utiliser dès le quatrième mois* comme *régime de transition* avant de revenir de nouveau au lait.

a. La *bouillie à l'eau* sera donnée seule ou concomitamment avec des biberons d'eau de riz, de bouillon de légumes ou de lait modifié.

Pour la préparer, prendre :

Eau..............	100 à 200 grammes suivant l'âge.
Crème de riz	1 cuillerée à café à 1 c. à soupe.
Sucre	1 cuillerée à café.
Sel.................	1 pincée.

(1) Le lait ainsi peptonisé a subi un commencement de digestion artificielle préalable. Au lieu de se précipiter en gros blocs dans l'estomac, il fournit des grumeaux très fins comme le lait de femme.

(2) Le sucre est un agent calorique qui compense l'absence de graisse et qui, en général, est bien toléré par les nourrissons vomisseurs.

Délayer de la farine à froid dans l'eau. Faire cuire un quart d'heure. Ajouter un peu d'eau si la bouillie est trop épaisse.

Chez les nourrissons en âge d'absorber des bouillies ordinaires, remplacer progressivement les jours suivants une certaine quantité d'eau par une quantité équivalente de lait.

b. La *bouillie au bouillon de légumes* est employée et préparée de la même manière, en remplaçant l'eau par du bouillon de légumes.

c. La *bouillie au babeurre* ou *soupe de babeurre* est très recommandable. On peut l'administrer au biberon et à la tétine comme le lait ordinaire et aux mêmes doses :

Pour la préparer, prendre :

Babeurre acide	1 litre.
Farine	20 grammes.
Sucre	80 —

Cuire le mélange à feu doux pendant une heure dans une grande bassine ; porter à l'ébullition quelques minutes et avoir soin de brasser continuellement le mélange avec un fouet à crème pour obtenir une coagulation de la caséine en grumeaux très fins et un mélange homogène.

La bouillie de babeurre peut être maltosée.

d. La *bouillie maltée* rend de grands services (1). Chez les nourrissons très jeunes et chez ceux présentant une intolérance accentuée à l'égard du lait, utiliser la *soupe de malt de Terrien* :

Pour la préparer, employer :

Crème de riz	80 grammes.
Lait	1/3 de litre.
Eau	2/3 de litre.
Sucre	50 grammes.
Extrait de malt cristallisé	10 —

Délayer la crème de riz avec précaution.

Faire cuire jusqu'à consistance épaisse. Retirer du feu. Lorsque la température est descendue à 80°, ajouter l'extrait de malt cristallisé dissous dans un peu d'eau et mélanger soigneusement.

Laisser la bouillie se liquéfier et, une fois la liquéfaction suffisante, remonter la température jusqu'à l'ébullition, que l'on maintiendra une minute (2).

Cette bouillie maltée peut être administrée sans inconvénient de façon prolongée.

8° Si les vomissements surviennent au cours d'un état aigu (gastro entérite, choléra infantile), instituer la *diète hydrique* absolue pendant douze à vingt-quatre heures, puis la *diète relative* (bouillon de légumes, babeurre), puis remplacer progressivement les biberons de *bouillon de légumes* ou de *babeurre* par des biberons de *bouillie maltée*. Au besoin même, couper d'abord chacun de ces derniers de deux tiers, puis d'un tiers de babeurre, avant de les donner purs.

9° Si les vomissements sont rebelles aux différents traitements indiqués, essayer le *régime sec* pendant trois ou quatre jours (3).

a. Le *fromage frais* a été recommandé par Gallois (4) pour remplacer les biberons. Il donne sept fois par jour une crème composée de :

Fromage frais (petit suisse Gervais)	1 cuillerée à café.
Lait	1 cuillerée à soupe.

Battre le mélange et sucrer.

b. La *pâte de lait condensé sucré* (Variot) (5) est particulièrement indiquée chez les vomisseurs invétérés. Il suffit, par exemple, d'employer moitié moins d'eau bouillie que d'habitude pour diluer le lait condensé.

c. La *pâte de lait sec écrémé ou non* (Aviragnet, Bloch-Michel et Dorlencourt) (6), préparée avec une quantité d'eau réduite, offre les mêmes avantages.

C. Si l'enfant est sevré. — 1° RÉGLER LES REPAS. — Éviter l'abus ou l'usage prématuré des féculents, des graisses, de la viande.

2° Si les troubles digestifs sont peu accentués, se contenter de PEPTONISER LE LAIT (Voy. plus haut) et de MALTOSER LES BOUILLIES ORDINAIRES, qui pourront, les premiers jours, contenir plus d'eau que d'habitude. On procédera par exemple de la manière suivante, pour un enfant de dix mois :

1. *Préparer une bouillie composée de :*

Lait	75 puis 100 puis 125 grammes.
Eau	75 — 50 — 25 —
Farine	1 cuillerée à dessert.
Sel	1 pincée.

Comme farine, donner la préférence à la crème de riz ou à l'arrow-root, mais les autres farines usuelles sont également maltosables. Pour varier le goût de la bouillie, on peut y associer un peu de chocolat râpé ou de cacao.

Faire cuire pendant vingt minutes pour obtenir une bouillie épaisse.

2. *Pour malter la bouillie*, la retirer du feu, attendre que la température soit descendue à 80° — soit trois minutes — puis ajouter :

Extrait de malt cristallisé, une cuillerée à café.

Mélanger soigneusement. Dès que la bouillie est liquéfiée, la porter de nouveau à l'ébullition pendant une minute. Ajouter ensuite :

Sucre en poudre, une cuillerée à café bien pleine.
Ou sucre ordinaire en morceaux, un morceau et demi.

3° Si les troubles digestifs sont très accusés, instituer provisoirement une diététique plus sé-

(1) Voy. G. SCHREIBER, Les bouillies maltées (*Paris médical*, 16 mars 1912).

(2) E. TERRIEN a montré que la saccharification de l'amidon se produit au-dessous de 70° et qu'il y a avantage à l'éviter. On y arrive en procédant de la sorte.

(3) Le régime ne doit pas être prolongé plus de trois à quatre jours pour éviter la déshydratation, qu'on peut d'ailleurs éviter au moyen d'injections sous-cutanées ou rectales de sérum sucré ou salé.

(4) GALLOIS, *Bulletin médical*, 1er septembre 1906.

(5) VARIOT, *Société de pédiatrie*, février 1913.

(6) AVIRAGNET, BLOCH-MICHEL et DORLENCOURT *Soc. de pédiatrie*, février 1912.

vère, analogue à celle indiquée précédemment pour l'enfant au biberon.

II. **Thérapeutique.** — Les vomitifs ne seront jamais employés, chez le nourrisson, car ils peuvent entraîner une dépression accentuée et du collapsus. Les mesures à préconiser sont les suivantes :

1° Appliquer sur la région épigastrique des *compresses chaudes* ou de la *glace*, en particulier en cas de spasme gastrique ou pylorique. La glace sera appliquée sur l'abdomen si l'on diagnostique une appendicite.

2° Les *lavages d'estomac* seront pratiqués deux ou trois fois par jour si l'enfant présente des vomissements à odeur butyrique ou en cas d'intoxication.

Pour les lavages, se servir d'une sonde molle urétrale n° 18 ou 20, montée sur un entonnoir en verre. Verser 50 à 100 grammes d'eau bouillie ou d'eau de Vichy tiédie.

3° Verser dans chaque biberon ou administrer avant la tétée une cuillerée à café de :

Citrate de soude	2 grammes.
Eau distillée	120 —

4° Si les vomissements paraissent liés à une insuffisance de la sécrétion gastrique, essayer l'un des produits suivants :

a. Avant chaque tétée, donner une demi à une cuillerée à café de :

Acide chlorhydrique.........	0gr,50
Sirop d'oranges.	40 grammes.
Eau............ Q. S. pour	150 —

b. Au milieu d'une tétée faire prendre dans un peu d'eau sucrée, trois fois par jour, un des paquets suivants :

Pepsine en paillettes 0gr,15
Pour un paquet n° 20.

c. On peut associer l'acide chlorhydrique et la pepsine (Marfan) :

Pepsine extractive...........	1 gramme.
HCl officinal	0gr,50
Sirop de sucre	50 grammes.
Eau distillée	100 —

Par cuillerée à café après chaque tétée ou un quart d'heure avant.

d. On peut administrer avant chaque tétée ou biberon une demi à une cuillerée à café de :

Sirop à la papaïne.

e. Ou donner une demi à une cuillerée à café de :

Suc gastrique pur (dyspeptine ou gastérine).

5° Si les vomissements sont dus à un spasme de l'estomac et en particulier à un spasme du pylore, on peut prescrire l'*atropine* de l'une des manières suivantes :

a. Fredet et Guillemot recommandent de donner avant les tétées, en quatre ou cinq prises, deux gouttes (soit un décimilligramme) de sulfate d'atropine en solution à 1 p. 1 000. Augmenter ensuite de deux gouttes par jour, sans dépasser dix gouttes.

b. Le professeur Hutinel conseille de donner deux ou trois fois par jour deux gouttes de teinture de belladone.

c. Le professeur Marfan associe la teinture de belladone et le bromure de sodium :

Teinture de belladone.	X gouttes.
Bromure de sodium...........	1 gramme.
Bicarbonate de soude	1gr,50
Sirop de sucre	30 centimètres cubes.
Eau distillée.	60 grammes.

Chaque cuillerée à café contient une demi-goutte de teinture de belladone et 5 centigrammes de bromure de sodium.

Donner une ou deux minutes avant le repas :

4 cuillerées à café par jour.	....	de 0 à 3 mois.
6 — —	....	de 3 à 6 mois.
4 — à dessert.	....	de 6 à 12 mois.

6° Si la sténose pylorique est très accentuée et si les vomissements sont incoercibles, on pourrait tenter d'alimenter l'enfant en pratiquant le *cathétérisme duodénal* préconisé par Hess (1). Ce cathétérisme serait très simple :

Se servir d'une sonde molle de Nélaton de 20 à 40 centimètres. Pratiquer le cathétérisme sous le contrôle de la radioscopie, pour être sûr de la pénétration de la sonde dans le duodénum.

Ce procédé permettrait en même temps de différencier la véritable sténose organique du pylorospasme : si l'on réussit à passer une sonde de 15 millimètres de circonférence, il s'agirait d'un simple spasme.

Si le rétrécissement du pylore est infranchissable, on peut être amené à pratiquer une intervention : *gastro-entérotomie* ou *pyloroplastie.*

7° Si le diagnostic d'appendicite est posé avec certitude et si au bout de quelques heures les symptômes ne s'amendent pas sous l'influence de la glace, de la diète et du repos, il faut songer également à pratiquer une intervention.

8° S'il s'agit d'une invagination intestinale ne remontant pas à plus de douze heures, tenter la résolution par les méthodes non sanglantes en distendant la cavité intestinale à l'aide de grands lavements d'un demi-litre d'eau salée à 38°, administrés au moyen d'une sonde molle et d'un bock placé à une hauteur de 80 centimètres, l'enfant ayant le siège plus élevé que la tête et ses fesses étant fortement rapprochées par un aide pour

(1) ALFRED HESS (de New-York), *Association internat. de pédiatrie*, première réunion, Paris, octobre 1912.

fermer l'orifice anal et s'opposer au reflux du liquide. Essayez en même temps la désinvagination par le massage.

Si l'invagination remonte à plus de douze heures, pratiquer la réduction par la méthode sanglante (*laparotomie*).

9° Si les vomissements persistent, pratiquer enfin dans la plupart des cas précédemment envisagés, des injections sous-cutanées de sérum physiologique à 7^{gr},50 p. 1000 ou de sérum glucosé à 50 grammes p. 1000 (20 à 50 centimètres cubes en deux ou trois injections).

On peut aussi avoir recours aux instillations intrarectales de sérum salé ou sucré suivant la méthode du goutte à goutte de Murphy (Lesné).

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 12 mai 1919.

Ventilation pulmonaire et hématose. — M. JULES AMAR relate, en une note présentée par M. Edmond Perrier, les expériences qui l'ont conduit aux conclusions suivantes : l'amplitude, plus que la fréquence des respirations, augmente la ventilation pulmonaire ; les respirations lentes et profondes favorisent l'oxygénation du sang.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 20 mai 1919.

Nécrologie. — M. le Président annonce le décès de M. BENJAMIN et retrace en quelques mots sa carrière.

Sur un cas de chylurie filarienne guérie par le novarsénobenzol. — M. BAZY donne lecture de son rapport sur ce travail de M. MARCEL DESCHAMPS. La guérison a été amenée par cinq injections de 0^{gr},30 à 0^{gr},90 de novarsénobenzol.

Prophylaxie de l'infection syphilitique au moyen d'une injection d'arsénobenzol. — M. DARIER donne lecture de son rapport sur l'auto-observation de M. MAGIAN qui, après s'être inoculé le tréponème sous la peau du bras, s'est fait injecter 0^{gr},60 d'arsénobenzol, et qui, six mois après l'inoculation, n'avait présenté aucun accident et gardait un Wassermann négatif. Il conclut que ce cas unique n'est pas suffisant pour juger la question, au point de légitimer l'emploi préventif de l'injection arsenicale après un contact suspect. Il demande que l'intéressant travail de M. Magian soit déposé dans les archives.

L'assistance et la prophylaxie organisées pendant la guerre par le Service de santé dans le gouvernement militaire de Paris. — MM. SIEUR et MARCHOUX décrivent l'effort accompli à Paris par le Service de santé pendant la guerre. Vingt centres de consultation ont été créés, où près de 400 000 ouvriers ou ouvrières ont été examinés de février 1916 à juin 1918 ; des médecins ont été affectés aux usines ; des consultations périodiques ont été organisées pour les usines moins importantes. Un restaurant coopératif, des pouponnières ont été fondés. Des dortoirs ont été ouverts dans les gares pour les permissionnaires.

La rétention des chlorures et de l'urée dans les néphrites des enfants. — M. P. NOBÉCOURT conclut de ses recherches que, dans les néphrites aiguës des enfants, la forme albumineuse simple est fréquente, de même que la forme chlorurémique ou hydropigène, et les formes combinées assez fréquentes ; que, dans les néphrites subaiguës ou chroniques, la forme azotémique est non pas rare, comme dans les aiguës, mais exceptionnelle. Les divers types de rétention peuvent se succéder au cours d'un même cas.

Sur la radiothérapie de guerre ; technique et résultats. — M. BORDIER a employé la méthode des séries, répétant les séances d'application trois jours de suite aux doses maxima ; pour la filtration, il s'est servi de lames d'aluminium de 1 à 3 millimètres ; il a fait usage de son chromoradiomètre.

Fréquence du défaut de parallélisme entre la symptomatologie subjective et l'état réel dans les gastropathies. — M. PRON, en raison de cette fréquence, recherche chez ses gastropathes le clapotage à jeun, pratique le tubage à jeun et l'analyse du contenu de l'estomac.

Vote sur la déclaration obligatoire de la tuberculose. — L'Académie vote la priorité en faveur de l'amendement déposé par M. Vaillard ainsi libellé :

« 1° Il est d'intérêt public que tout cas de tuberculose bacillaire ouverte soit obligatoirement déclaré, sitôt le diagnostic établi ;

« 2° La déclaration sera adressée à un médecin sanitaire, tenu au secret professionnel, et qui veillera à l'exécution des mesures de prophylaxie, lorsque celles-ci ne sont pas assurées par le médecin traitant ;

« 3° La déclaration entraîne l'obligation, pour les pouvoirs publics, de procurer aux tuberculeux nécessiteux les soins que réclame leur état ainsi que l'assistance à leur famille. »

Elle adopte cet amendement en bloc par 46 voix contre 21 et 1 bulletin blanc.

Elle renvoie à la commission les propositions de vœux émises par divers orateurs au cours de la discussion.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 16 mai 1919.

Fondation d'une Société médicale des hôpitaux de Bucarest. — Il vient de se fonder une Société médicale des hôpitaux de Bucarest. Cette société, par l'intermédiaire du vice-président, le Pr Mann Muscel, ancien interne des hôpitaux de Paris, prie les membres de la Société médicale des hôpitaux de Paris, dont elle se considère la sœur cadette, de bien vouloir accepter le titre de membres d'honneur. Le bulletin de cette nouvelle société se publie en français.

Les signes radiologiques des adénopathies hilaires, par MM. H. MÉRY, HENRY SALIN, G. DÉTRÉ et L. GIRARD. — Dans les périodes actives des adénopathies tuberculeuses, — caractérisées cliniquement par la fièvre, par l'amaigrissement, par une zone de matité parasternale située dans la fosse sous-claviculaire, dans la partie interne des deux premiers espaces intercostaux, et parfois par des râles sous-crépitants dénotant une congestion pulmonaire de voisinage, — on peut observer trois variétés d'image radiologique, comme dans les cas de Sluka (*Wien. klin. Woch.*).

La première, la plus fréquente, revêt la forme d'un triangle dont la base est adjacente à l'ombre médiane, au niveau du hile, et dont le sommet, dirigé en dehors, n'atteint pas le bord externe du thorax.

La deuxième est une ombre verticalement allongée, allant du hile jusqu'au sommet, mais n'envahissant que la moitié interne du champ pulmonaire correspondant.

La troisième a la forme d'une ombre très prononcée, s'étendant en bande transversale du hile vers le bord externe du thorax.

Ces images, notamment la troisième, sont différentes de celle que donne une pleurésie interlobaire : elles ne varient pas suivant l'incidence de l'ampoule ; quand on procède à des examens successifs à intervalles plus ou moins longs, on assiste à la rétrocession de l'ombre qui reste limitée en de dans aux ganglions du hile. Les arguments cliniques et radiologiques se réunissent donc pour permettre d'affirmer qu'il s'agit bien d'un processus inflammatoire des ganglions du hile pouvant provoquer des réactions de voisinage.

Goitre volumineux, compression trachéale et sympathique (syndrome de Cl. Bernard-Horner), exagération du réflexe oculo-cardiaque. — M. JACOB et Mlle LABEAUME présentent une femme de trente ans, goitreuse, dont le père est goitreux. Depuis quatre ans, elle a de la dyspnée avec cornage et un syndrome de Cl. Bernard-Horner incomplet sans phénomènes vasomoteurs ou sudoraux. La compression oculaire détermine un ralentissement de 30 à 40 pulsations du côté paralysé, moindre du côté sain.

Chimisme gastrique. — M. MARCEL LABBÉ a étudié la signification du liquide à jeun retiré par sondage de l'estomac. Il a trouvé ce liquide à jeun dans 91 cas sur 100. Cette sécrétion à jeun est en général hyperchlorhydrique chez les hyperchlorhydriques, hypochlorhydrique ou neutre chez les hypochlorhydriques ou les anachlorhydriques. La sécrétion à jeun n'a la signification de gastrosuccorrhée que si elle est assez abondante, supérieure à 30 centimètres cubes. M. Marcel Labbé a étudié ensuite la sécrétion retardée ou prolongée.

Enfin ses recherches lui ont montré que la proportion

de HCl libre est le fait le plus intéressant à établir pour le diagnostic des affections gastriques. Ce sont les variations de HCl libre qui font les hyper, les hypo et les anachlorhydriques. Par contre, la proportion de HCl combiné est à peu près invariable chez tous les malades et parait être en rapport surtout avec la nature du repas d'épreuve.

Pandémie grippale. — M. GOUGET rapporte les remarques cliniques qu'il a faites au cours de la pandémie grippale de la première moitié de l'automne dernier.

Il n'a jamais observé de grippe sans phénomènes thoraciques. On est trop tenté, dans les périodes d'épidémie de grippe, de tout rapporter à la grippe. Le début brusque, la prostration, les frissons, les symptômes thoraciques doivent être les éléments du diagnostic de grippe.

A l'autopsie, l'auteur a constaté d'une façon constante d'œdème pulmonaire.

Les antécédents thoraciques aggravent le pronostic : 40 p. 100 de mortalité chez les individus ayant une affection thoracique antérieure à la grippe. Les déformations thoraciques assombrissent aussi le pronostic : les malades meurent par insuffisance cardiaque. La grippe est grave chez les sujets ayant une tuberculose pulmonaire en évolution.

La grippe est une des maladies les plus décevantes. Aucune thérapeutique ne semble efficace.

Tétanos tardif, localisé d'abord au membre blessé, puis généralisé. — MM. TRÉMOLIÈRES et LOUIS CAUSSADE rapportent un cas de tétanos survenu très tardivement. D'abord partiel, il se généralisa lentement. Ce ne fut que très tard qu'apparut le trismus. Il y eut ensuite diplégie faciale et paralysie des masticateurs.

Un cas de syphilis gastrique. — MM. L. GALLIARD et E. MENDELSSOHN rapportent l'observation d'un homme de cinquante-six ans, atteint de syphilis à l'âge de vingt-deux ans, qui souffrait depuis octobre 1915 de crises gastriques avec signes d'hyperchlorhydrie et diarrhée profuse, sans tabes. Il maigrissait et se cachectisait. Pas de tumeur appréciable. La radioscopie montrait l'estomac libre d'adhérences, mobile, mais étranglé à la partie moyenne et biloculaire.

Les auteurs commencèrent le 21 janvier 1919 des injections de benzoate de mercure. A partir de la dixième, les crises gastriques cessèrent, la diarrhée disparut, l'amaigrissement fut enrayé. Après dix-huit injections, la guérison parut acquise. Une nouvelle radioscopie montra un estomac à peu près normal, le rétrécissement médian avait disparu. Donc il ne s'agissait pas d'une cicatrice consécutive à un ulcère, mais d'une gomme diffuse.

Après deux mois de repos, une série d'injections intraveineuses de cyanure de mercure compléta la cure. Le sujet a gagné 7 kilogrammes. Les digestions sont parfaites. L'état général est excellent.

La réaction de Weil-Félix dans le typhus exanthématique. — MM. VIALATTE, COLLIGNON et HENRI BÉNARD étudient la réaction de Weil-Félix chez 42 malades atteints de typhus exanthématique. Tous les malades examinés entre le quatrième et le cinquantième jour ont agglutiné le Proteus X 19, tandis que 12 sérums témoins ont donné une réaction négative.

La réaction apparaît d'une façon précoce : elle était déjà positive à 1/250 chez deux malades examinés le quatrième jour et à 1/500 et 1/1000 chez deux malades examinés le sixième jour.

D'abord relativement faible, le pouvoir agglutinant s'élève rapidement pour atteindre son maximum au voisinage de la défervescence. C'est du huitième au vingtième jour que les taux d'agglutination les plus élevés ont été constatés : 1/1000 11 fois, 1/5000 11 fois, 1/10000 et même au delà 9 fois.

Le pouvoir agglutinant ne se maintient pas longtemps à des taux aussi élevés. Il diminue assez vite et tend à disparaître six semaines après avoir atteint son maximum.

Les auteurs concluent que la réaction de Weil-Félix a une valeur pratique dans le diagnostic du typhus exanthématique.

Trente-deux cas de grippe observés chez le nourrisson, à la crèche de l'hôpital Necker, par MM. ACHARD, LEBLANC et LAVEDAN. — Ces cas comprennent 6 observations de grippe simple avec 6 guérisons ; 12 cas de grippe accompagnée de bronchite ou congestion pulmonaire légère avec 11 guérisons et 1 mort ; 14 cas de grippe compliquée de broncho-pneumonie avec 3 guérisons, 10 morts et 1 cas à issue indéterminée, l'enfant ayant été retiré de la crèche.

Les troubles digestifs ont été rares et n'ont jamais pris un caractère grave. La température n'a pas toujours été en rapport avec la gravité de la maladie. Le plus souvent, la mère a été atteinte avant le nourrisson qu'elle a contaminé. Dans 4 cas seulement, l'enfant a seul été malade. Il ne semble pas que le mode d'alimentation au sein ou au biberon ait exercé une influence sur l'évolution de la maladie.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 14 mai 1919.

Deux cas de tétanos chez des blessés de guerre porteurs d'éclats d'obus, malgré une injection de sérum antitétanique. — M. LECÈNE communique 2 cas de tétanos survenus malgré des injections de sérum antitétanique, faites l'une douze heures, l'autre huit heures après la blessure ; les éclats d'obus n'avaient pu être enlevés. M. Lecène est persuadé que le traitement chirurgical primitif convenable est plus important pour prévenir le tétanos que l'injection antitétanique ; car seul il permet de supprimer le « laboratoire » où s'élaborent les toxines tétaniques.

M. SOULIGOUX croit le traitement chirurgical des plaies plus important que les injections de sérum comme traitement préventif du tétanos ; c'est parce qu'on a appris à traiter les plaies de guerre et non parce qu'on a généralisé l'emploi du sérum, que le nombre des cas de tétanos a diminué.

M. POTHERAT, M. THIERRY sont du même avis.

MM. WALTHER, AUVRAY, DUJARRIER croient croit que l'importance de l'injection de sérum est très grande.

M. TUFFIER a l'impression que la diminution des cas de tétanos a précédé de beaucoup les méthodes chirurgicales actuelles du traitement des plaies récentes.

M. PROUST a vu, le tétanos sévir dans les premiers temps de la guerre jusqu'à ce que les chirurgiens aient eu à leur disposition du sérum antitétanique en quantité suffisante.

M. HARTMANN s'associe aux paroles de M. Proust.

M. Ed. SCHWARTZ a dirigé pendant vingt-neuf ans son service de l'hôpital Cochin ; pendant les dix premières années qui précédèrent la pratique des injections de sérum antitétanique, il vit en général 3, 4 ou 5 cas de tétanos par an ; depuis dix-neuf ans, on fait régulièrement aux blessés des injections de sérum antitétanique, et le tétanos a disparu.

M. LECÈNE ne nie pas l'efficacité du sérum antitétanique, mais maintient que le traitement prophylactique du tétanos repose sur deux bases :

1° L'acte chirurgical, qui a l'importance prédominante ;
2° Les injections de sérum antitétanique.

Fistule cæcale consécutive à une plaie du cæcum ; iléo-colostomie transverse. Ablation du cæcum, du côlon ascendant et de l'angle droit du côlon. Guérison. — M. MAUCLAIRE rapporte cette observation de M. DUPONT. Après l'iléo colostomie, pratiquée sans exclusion plusieurs mois après l'existence de la fistule cæcale, il y eut du reflux. Et M. Dupont fut obligé de compléter plus tard son opération par une ablation du cæcum, du côlon ascendant et de l'angle colique droit. C'est une observation à rapprocher des observations de BARBIER, sur lesquelles M. P. DUVAL fit récemment un rapport.

Fracture du crâne avec hémorragie de la branche postérieure de la méningée moyenne. — Observation de M. PORTEUX rapportée par M. BROCA. La trépanation pratiquée au lieu classique permit de constater l'intégrité de la branche antérieure de la méningée moyenne. Au lieu de faire un deuxième orifice de trépanation pour aller à la recherche de la branche postérieure, M. Porteux agrandit en arrière son premier orifice de trépanation, ce qui lui permet de lier facilement cette branche postérieure.

Six cas de laminectomie secondaire pour blessure de guerre. — M AUVRAY communique ces observations de M. SAUVÉ ; les éclats d'obus furent extraits trois fois sans ouverture de la dure mère, trois fois après ouverture de la dure-mère sous contrôle intermittent de l'écran.

Thermomètre « avalé » par le rectum et remonté en vingt-quatre heures dans le côlon. descendant. — M. SCHWARTZ communique l'observation d'un malade chez lequel on constata la disparition d'un thermomètre placé, comme on le pratique en général, dans le rectum. L'exploration de l'ampoule rectale faite avec soin douze heures après l'accident sous anesthésie locale ne permit pas de le déceler ; la radiographie montra sa présence dans le côlon descendant. Il dut être extrait après laparotomie par une boutonnière faite au côlon descendant.

Il serait peut-être bon, pour éviter le retour de pareil accident, de garnir l'extrémité du thermomère d'une plaque de liège.

E. SORREL.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

5512-19. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LES ALOPÉCIES POST-FÉBRILES

L'ALOPÉCIE QUI SUIT LA GRIPPE

PAR

le Dr R. SABOURAUD

Les alopécies qui suivent les maladies infectieuses n'ont jamais été étudiées comme il conviendrait, et cependant c'est un sujet qui devrait intéresser, pour la théorie, le physio-pathologiste ; pour la pratique, le dermatologiste et le thérapeute (1).

On connaît mal ces alopécies parmi les médecins. Chacun sait vaguement qu'une femme peut perdre des cheveux, même après des couches normales, et qu'il en est de même, dans les deux sexes, après un érysipèle du cuir chevelu ou une fièvre typhoïde. La plupart des médecins diagnostiqueront l'alopécie en clairières du syphilitique. A cela se réduisent les connaissances usuelles sur le sujet. Les formulaires indiquent la lotion *excitante* de l'hopital Saint-Louis : alcool camphré, essence de térébenthine, ammoniaque, et c'est tout. L'insuffisance de cette documentation est pour causer dans la pratique beaucoup de fautes de diagnostic et de traitement.

Même, on pourrait dire que deux erreurs inverses se partagent l'opinion médicale sur ce sujet, car tandis que, pour les uns, typhoïde, érysipèle, puerpéralité, syphilis, sont les seules causes générales d'alopécie dont il y ait intérêt à garder mémoire ; pour les autres, tout mauvais état de la santé générale pourrait créer une alopécie. Examinons d'abord ces deux propositions erronées et rétablissons ce que nous croyons être la vérité. Prétendre que tout mauvais état général puisse se traduire par une alopécie correspondante est une opinion que démentira une observation attentive. En nos pays du moins, hors la syphilis secondaire, aucune maladie non fébrile, même chronique et grave, ne s'accompagne d'alopécie qu'on puisse en croire dépendante. Beaucoup d'états cachectiques, la tuberculose même cavitaire, comme, dit-on, la cachexie de famine, vont jusqu'à déterminer au contraire un développement anormal du système pileux. Et l'on voit tous les jours le plus pitoyable état général ne pas amoindrir si peu que ce soit une chevelure magnifique.

Or qu'arrive-t-il la plupart du temps ? Voici le médecin consulté par un malade pour une alopécie séborrhéique (cuir chevelu et cheveux gras, pellicules grasses) : il examinera son patient tout entier (la tête exceptée), lui trouvera au foie, au rein ou à l'estomac une cause, selon lui probable, de la chute de ses cheveux, et traitera minutieusement cette affection qui n'est pour rien dans l'alopécie. Ainsi le malade attendra plus patiemment qu'il soit devenu chauve, ce qui arrive du reste immanquablement.

Très souvent même, nous voyons invoquées ces causes générales qui n'en sont pas, à l'origine d'alopécies survenant deux mois et demi après une maladie hautement fébrile. J'ai vu dans des cas d'alopécie infectieuse, reconnaissable au premier coup d'œil, le médecin même qui avait soigné la grippe ou la rougeole ne pas rattacher l'alopécie à la cause dont il avait pourtant été le témoin. Et si le médecin hésite, c'est parce qu'il ignore que deux mois et demi sont nécessaires à la chute du cheveu humain quand il est mort et parce qu'il n'ose pas rattacher un effet aussi tardif à une cause passée depuis si longtemps.

C'est pour toutes ces raisons que j'ai pensé utile, par ce temps de grippe grave, de faire sur ce sujet un simple article de mise au point. Cette mise au point sera incomplète. Nous connaissons assez bien le mécanisme physiologique de la mort du cheveu, de sa chute et de son remplacement. Mais si le microscope nous montre le « comment » avec évidence, la clinique nous laisse ignorer beaucoup de « pourquoi ». Ce que nous savons n'en est pas moins utile à résumer.

* * *

On a dit souvent que, chez l'animal, perdre son poil est sa façon d'avoir mauvaise mine. Mais le cheval qui perd son poil ne perd pas sa crinière. Tout autre est le poil ou duvet de la peau vague, tout autre le crin ou le cheveu, qui sont des poils différenciés, robustes, d'implantation bien plus profonde.

Pour amener la chute du cheveu, il faut l'action incessante d'un processus *local chronique* ou l'action violente d'une intoxication *totale aiguë*.

Quand le patient se plaint de perdre ses cheveux depuis des années, il les perd par un état séborrhéique local manifeste (cheveux gras, peau grasse, pellicules grasses) et non parce que son rein, son foie ou son intestin ont un fonctionnement défectueux. Le traitement de son rein, de son foie ou de son intestin peut être utile à son état général, mais il ne changera exactement rien à l'état séborrhéique qui ne peut être modifié que très peu, et lentement, et par un traitement local.

(1) Cet article, demandé à M. le Dr Sabouraud pour le numéro spécial d'avril, remis par lui en février, n'a pu paraître dans le numéro d'avril parce que l'abondance des matières nous a obligés à dédoubler le numéro.

Beaucoup de médecins affirmeront qu'une séborrhée capable de faire un chauve ne peut être considérée comme une maladie locale et dépend d'un ensemble de causes profondes. Tout peut se dire, et pour répondre à ceci il faudrait une discussion infinie. Disons seulement que la séborrhée débute avant vingt ans, dans la plus verdissante jeunesse, et que nous voyons tous les jours des jeunes gens qui sont des athlètes et n'en seront pas moins des chauves avant trente ans, comme on voit, aussi souvent, des jeunes filles qui n'ont jamais été malades et qui perdent et continueront de perdre par séborrhée une grosse partie de leur chevelure, toute leur vie.

Que l'état séborrhéique du cuir chevelu (peau grasse, cheveux gras, pellicules grasses) ait des causes profondes dans l'organisme, des causes plus profondes que le port du chapeau ou du casque, ou, pour la femme, le fait de porter les cheveux en chignon, cela paraît évident. Plus on étudie et plus on serre de près ce problème, plus on est amené de force à la conception de l'origine sexuelle des états séborrhéiques.

D'abord on les voit naître à la puberté et se développer avec elle. Leur maximum est toujours au même âge, avant vingt ans et autour de vingt ans — l'âge normal des premières amours, et sans la moindre modification fâcheuse apparente de l'état général le plus parfait.

Ce qu'on sait aussi, et j'y suis revenu à maintes reprises, c'est que l'eunuque ne devient ni séborrhéique ni chauve ; c'est parallèlement que la jeune femme déjà séborrhéique, lorsqu'elle devient enceinte, et que ses fonctions ovariennes mensuelles sont suspendues, cesse d'être séborrhéique et de perdre ses cheveux et que leur chute reprendra avec la séborrhée après ses couches.

Jusqu'ici la séborrhée apparaît donc comme résultant de l'état de sexualité constituée, peut-être d'un trouble dans l'établissement de l'état sexué normal, en tout cas d'un trouble compatible avec une santé parfaite. Nulle relation constatée n'existe d'ailleurs entre l'usage excessif ou nul des organes sexuels et la maladie séborrhée, l'apparition de la séborrhée étant seulement corrélative du développement adulte des organes. Et c'est tout ce que nous pouvons dire.

Si donc il y avait un traitement interne des alopécies séborrhéiques, il est vraisemblable que c'est de ce côté qu'il devrait agir, et nous ne savons rien de ce qu'il devrait être.

Laissons cette discussion touchant l'origine profonde des états séborrhéiques dont nous ne parlons ici que pour les écarter de notre sujet, et passons aux alopécies infectieuses dont nous voulons parler plus précisément.

* * *

Pour justifier une alopécie diffuse, générale, importante et de début brusque, il faut :

1° Que le sujet ait traversé, soixante à quatre-vingt-cinq jours auparavant, un état infectieux, fébrile, dont le souvenir ne peut pas avoir disparu.

2° Il faut que la température ait atteint et dépassé 39°,5.

3° La chute sera proportionnelle à l'élévation de la température au-dessus de 39°,5, à la durée de l'état infectieux et de la réaction fébrile.

4° La durée de cette chute est comprise ordinairement entre quatre et six semaines.

5° L'alopécie infectieuse est proportionnellement bien moins prononcée, toutes choses égales d'ailleurs, chez l'enfant que chez l'adulte, et chez l'homme que chez la femme.

6° L'alopécie diffuse d'emblée frappe toute la tête, avec cette réserve qu'elle est notablement moins accusée au segment postérieur du cuir chevelu, tandis qu'elle est particulièrement marquée au vertex et surtout sur les tempes qui peuvent être presque complètement dégarnies.

7° L'alopécie infectieuse frappe d'abord, et surtout chez la femme, les plus longs cheveux. Elle respecte souvent les cheveux de longueur moindre et de pousse récente.

8° L'alopécie infectieuse, dans les cas graves, peut être presque complète. Elle ne l'est jamais tout à fait. Même dans un cas des plus prononcés, elle ne détermine jamais de plaques tout à fait chauves.

9° La repousse suit l'arrêt de la chute en quelques semaines.

Voilà les généralités qu'il n'est pas permis au médecin d'ignorer, touchant cette question.

Qu'il s'agisse d'une alopécie suivant l'érysipèle ou la scarlatine, une angine grave, une typhoïde, des oreillons ou la rougeole ou la grippe, tout se passera d'une façon identique et constante suivant les règles que j'indique. L'alopécie ne variera de date que de quelques jours, et elle ne variera d'importance que suivant la durée et l'importance de l'infection.

La parité de l'alopécie après les maladies fébriles les plus diverses porterait même l'observateur à croire que l'action directe des toxines microbiennes sur la papille pilaire n'est pas seule en cause et qu'il s'agirait principalement d'un phénomène consécutif à l'hyperthermie et même à un certain

degré d'hyperthermie, car, au-dessous de 39°,5, l'alopécie ne s'observe pour ainsi dire pas. Et c'est ce qui me porte à séparer entièrement des alopécies post-fébriles, l'alopécie spéciale de la syphilis secondaire qui survient sans fièvre et présente des signes très particuliers et différentiels.

Il y a, en effet, deux types d'alopécie importants qu'il me paraît nécessaire d'éliminer encore de notre sujet, deux cas qu'un novice pourrait à grand tort confondre avec les alopécies post-fébriles : c'est d'abord l'*alopécie en clairières* de la syphilis, et c'est ensuite l'*alopécie en aires* (*vulgo* : la pelade), quand elle marche vers la généralisation.

Le médecin doit toujours penser à la syphilis et de prime abord, dans tous les cas d'alopécie diffuse, abondante et spontanée. C'est le seul moyen d'éviter une erreur de diagnostic déplorable. Mais dans le cas de syphilis, le commémoratif majeur d'une infection sérieuse avec fièvre, deux mois et demi auparavant, manquera. En outre, l'alopécie de la syphilis n'est pas exactement diffuse. Elle dessine, à travers le cuir chevelu, surtout sur les tempes et les régions pariétales, des multitudes de très petites plaques, chacune chauve, et grosse chacune comme l'empreinte du bout du petit doigt. Cet aspect à lui seul est si particulier qu'en nombre de cas, il suffit à entraîner une entière conviction.

Mais quand le médecin est pris d'un tel soupçon, il n'a pas le droit de laisser son diagnostic en suspens. Car, toujours, il s'agira d'une syphilis méconnue du malade; à plus forte raison ne doit-elle pas être pareillement méconnue du médecin, avec toutes les conséquences possibles pour le malade et pour son entour. Après avoir examiné les sourcils qui perdent leur poil par zébrures et semblent tailladés, demandez à voir le poil du pubis et, sous prétexte de l'examiner, vous aurez le moyen très naturel de palper les ganglions des aines, toujours gros, rénitents et indolores. Alors, votre certitude faite, vous rechercherez le souvenir du chancre, toujours pris à la verge pour un bouton d'herpès, ou à l'anus pour une fissure, une hémorroïde, etc. Ainsi l'histoire se reconstituera aisément et vous n'aurez plus que le très pénible devoir d'avertir peu à peu votre malade de la grave infection qu'il couve sans s'en douter.

Laissons cela et éliminons une dernière cause d'erreur. Voici un patient qui perd des cheveux sans nombre et partout. Mais son alopécie n'est pas diffuse partout. Elle a commencé par une plaque chauve plus ou moins large, toujours de plusieurs centimètres de diamètre. Cette plaque, après s'être agrandie, s'était immobilisée. Après six semaines, deux mois, une ou plusieurs autres plaques plus petites se sont produites ici ou là. Elles restent encore stationnaires. Et c'est après cette première ou cette double crise, que survient la chute diffuse, énorme, pour laquelle il vient consulter.

Il ne s'agit pas d'une alopécie infectieuse, diffuse d'emblée, il s'agit d'une alopécie *en aires* qui a évolué en deux ou trois accès et qui va devenir une pelade diffuse, généralisée, totale. Le cas est très différent des alopécies infectieuses qui suivent l'infection à soixante ou à quatre-vingt-cinq jours de date, qui sont constamment brusques, généralisées, et toujours diffuses — *a principio* — sans aucune plaque chauve petite ou grande qui soit nette et dont on puisse dessiner les contours.

Ayant donc éliminé l'alopécie *en clairières* de la syphilis d'une part, et de l'autre, les alopécies *en aires* arrondies de la pelade, causes d'erreurs évidentes mais évitables pour qui n'est pas un parfait novice en ces sujets, nous pouvons dire que toutes les fautes de diagnostic en ce qui concerne les alopécies post-infectieuses, diffuses d'emblée, proviennent de l'oubli de leurs règles immuables ou bien de la méconnaissance des alopécies séborrhéiques dont nous avons parlé tout d'abord.

* * *

L'alopécie post-grippale suit les règles de toutes les alopécies infectieuses. C'est dire le nombre invraisemblable des cas que l'on en peut voir en ce moment, après l'épidémie de grippe grave que le pays vient de traverser et qui s'éteint. La grippe telle que nous venons de l'observer est, avec la fièvre typhoïde, la cause des alopécies les plus incroyablement intenses que j'aie jamais vues. Si l'on en excepte l'érysipèle, qui peut, sur la région où il a évolué, déterminer une alopécie équivalente, toutes les autres alopécies infectieuses sont moindres et paraissent bénignes à côté de celle-là.

Cette épidémie m'a donné une démonstration frappante et toujours vérifiée de ce fait que l'alopécie est proportionnelle à l'intensité de la fièvre et à sa durée, quel que soit l'agent infectieux.

Ainsi les grippes à forme gastro-intestinale, forme qui s'est accompagnée d'une moindre fièvre, ont été suivies d'alopécie très moyenne. Ce sont les grippes sans localisation organique précise ou à déterminations pleuro-pulmonaires, avec 40°,5 et 41°, qui ont fourni l'alopécie la plus marquée, et si cette température a duré cinq ou six jours ou davantage, comme on l'a vu, l'alo-

pécie équivaut à celle de la fièvre typhoïde la plus grave et la plus prolongée.

Comme l'alopécie ne suit qu'à distance la maladie qui l'a causée, le malade et même le médecin ne comprennent pas toujours la relation entre les deux faits. L'émoi du malade est extrême, et j'ai vu le médecin non moins troublé. Du jour au lendemain, la malade perdra des cheveux par poignées. Et vous entendez pour la millième fois les phrases consacrées, qu'on dirait clichées une fois pour toutes : « Mes cheveux tombent dans toute leur longueur. Ils viennent à la main. Plus je brosse et plus il en tombe. J'en enlèverais au peigne indéfiniment. » Et encore : « Je n'ose plus me coiffer. Je serai chauve avant huit jours... », etc.

A la vérité, cette chute est vraiment impressionnante : on croirait tirer les fils d'un écheveau. Les cheveux ne font aucune résistance à la traction. Et chaque jour c'est un bouchon de cheveux morts gros comme la moitié du poing et plus.

Cette chute est toujours diffuse, mais elle n'est pas uniforme. Elle porte surtout sur le segment antérieur de la tête, au-devant d'une ligne qui rejoindrait le dos des deux oreilles. Elle est surtout apparente aux tempes, dont la peau est partout visible, et où il ne reste que quelques cheveux de petite ou de demi-longueur. Elle est diffuse et ne constitue pas de plaques, très rarement même quelques clairières presque nues à la manière de celles qui parsèment le cuir chevelu du syphilitique d'une multitude de petites taches blanches. Néanmoins la chose peut se voir, et dans de rares cas, j'ai dû faire déshabiller le malade pour m'assurer, par l'inspection de la peau et des ganglions, que l'avarie n'était point en cause.

Le début est d'autant plus brusque que l'ascension thermique a été plus rapide et plus élevée. Dans les cas moyens, l'alopécie se prononce de jour en jour, et c'est après huit jours qu'elle est le plus intense. A tous ceux qui en sont témoins, elle donne cette idée qu'elle sera totale, et la surprise qu'elle ne soit pas déjà complète. Le volume de cheveux tombés, surtout quand il s'agit de cheveux très longs, est énorme et on entend d'autres phrases consacrées : « J'en ai une boîte pleine. Je vous apporte toute ma chevelure dans un carton. »

Après trois ou quatre semaines, très lentement mais de jour en jour, la chute diminue. Elle s'arrêtera après un mois et demi complètement et on pourra mesurer l'étendue de ce que les patientes considèrent comme un désastre.

Les tempes sont presque nues et ne sont plus couvertes que par des cheveux ramenés au-devant d'elles. Le sommet de la tête ressemble à celui des hommes à demi chauves. Il ne reste de cheveux longs que par unités. Les cheveux courts ou demi-courts sont les seuls qui restent en nombre. Et presque tous les cheveux longs qui sont demeurés sur la tête appartiennent au segment occipital, toujours moins touché. L'aspect d'ensemble est pitoyable.

C'est ici qu'il faudrait faire l'étude psychologique de la femme tondue ; elle est bien curieuse et conduirait à maintes réflexions philosophiques. A la fin d'une alopécie grave, la femme a honte d'elle. Elle ne sait où se cacher. Elle a l'état d'esprit d'une femme violée dont le viol est connu de tous. Elle se couvre la tête et même le visage, elle veut qu'on ne la voie pas, ne plus sortir... Il n'y en a pas une sur vingt qui accepte ce sacrifice froidement et simplement. Toutes l'exagèrent. Rien ne fait mieux mesurer au médecin la différence de la mentalité masculine et féminine telle que l'ont faite l'éducation des siècles.

Le médecin doit comprendre son rôle dans de tels cas, et réconforter sa malade dont le désarroi moral ne doit point le faire sourire.

Toutes les pudeurs de la femme ou de la jeune fille sont respectables, même quand elles semblent d'abord puériles. Après tout, chacune affirme à quel point il est vrai et naturel que la femme se considère comme un objet d'art. D'instinct elle représente la Beauté. Et tout ce qui découronne l'idole est sacrilège. C'est cela que le médecin doit comprendre. Il doit donner à la femme les moyens de continuer et de reprendre au plus tôt son rôle de charme et de grâce. D'abord, la calmer et la rassurer par le mot magique : « Vous ne serez jamais chauve. » La consoler et lui rendre l'espérance : « Vos cheveux vont repousser tous et repousser très vite. » Et enfin, en promettant la repousse intégrale, le médecin peut même ajouter, pour renforcer sa promesse, que c'est le seul cas où il puisse ainsi parler, ce qui est vrai.

Ensuite il doit traiter de questions subsidiaires qui lui seront toujours posées et les résoudre. Faut-il couper ce qui reste, faut-il raser tout? Faut-il une perruque totale, un postiche partiel, etc.? Ce sont là des questions que le médecin doit connaître. Une chevelure de femme représente vraiment un capital de beauté. Qu'on la coupe si cela est indispensable à sa rénovation, mais la couper sans motif est une faute. Or c'est ce que nous voyons faire tous les jours. Ne couper ni peu, ni beaucoup est pour moi une règle à peu près sans exception. Pourquoi couper, pour arrêter la chute? Mais cette chute que vous voyez se faire aujourd'hui est faite en réalité depuis plus de deux mois. Espérez-vous recoller par là des cheveux détachés de leur racine?

D'autres prétendent couper pour activer la repousse. Or nous ne connaissons pas un seul argument qui puisse étayer cette opinion. Il n'est aucunement démontré qu'un cheveu coupé repousse plus vite qu'un cheveu long ; il y a même beaucoup de preuves du contraire. Et regardez entre autres que nous, hommes, nous coupons nos cheveux toutes les semaines ou deux fois par mois, et c'est nous qui devenons chauves, alors que la femme qui ne les coupe pas ne le devient jamais. En fait, le seul argument apporté est horticole : l'herbe coupée repousse plus drue. Seulement on oublie que les plantes poussent par la tête, qu'elles remplacent par plusieurs la tête qu'on leur a coupée. Le cheveu, qui pousse par la racine, n'a pas cette ressource, et l'on ne peut espérer faire sortir plusieurs cheveux d'un orifice folliculaire.

On verra prendre la question d'un autre biais : « Mais pourquoi ne pas couper ? Les cheveux qui restent ne serviront pas à grand'chose. En les égalisant, on donnera une forme à la chevelure à venir. » Et puis (médiocre raison) « ils gêneraient le traitement ». Tout cela, ce sont des arguments *a priori* qui n'ont point en vue l'intérêt de la malade et dont l'expérience montre qu'ils sont tous très mal fondés. D'abord une chevelure peut être touchée à des degrés très différents. Quand coupera-t-on ? Quand elle aura perdu un quart, un tiers ou la moitié de sa valeur, ou seulement quand elle en aura perdu les trois quarts ? Mais une femme qui a perdu diffusément les deux tiers de sa chevelure peut encore, avec quelques postiches partiels, faits des cheveux qui lui sont tombés, attendre sans trop de difficulté la repousse des cheveux nouveaux. Le dégât est visible pour un observateur attentif, non pas pour un passant. Et dès que la repousse des cheveux nouveaux sera commencée, la peau étant cachée par eux, personne ne s'apercevra plus de rien. A ce moment, si vous avez coupé, la femme aura partout un cheveu de trois centimètres de longueur et... une tête tout à fait ridicule.

Mais, dira-t-on, le postiche ne parerait-il pas à tous ces inconvénients ? D'abord non, et surtout aux yeux devant lesquels la femme craint le plus de paraître à son désavantage. Il est en outre fort dispendieux. Enfin il est inutile, puisque la repousse va se produire en quelques semaines, et que, sur des cheveux courts et dressés, le postiche, qui n'adhère plus à la tête, devient risible. On dit beaucoup que les postiches nuisent à la repousse : je n'en ai jamais eu la preuve. Mais il suffit des défauts précités pour qu'on évite d'y recourir dans un cas où ils n'auraient pas deux mois de service utile. Qu'on recoure aux postiches en cas de pelade, d'évolution lente, soit. Mais pour une alopécie passagère, c'est une erreur d'y obliger la patiente.

Il me reste à dire un mot d'une pratique également basée sur des procédés horticoles et qui a toujours quelques adhérents et quelques protagonistes ; je veux parler du coupillage des petits cheveux pour les faire devenir plus gros. C'est une des mille billevesées qu'on voit exposer périodiquement sur ce sujet. Le résultat le plus clair est de faire couper non seulement des cheveux petits dont on retarde la pousse et dont on coupe d'emblée la pointe qu'ils ne retrouveront jamais, mais pas mal de cheveux gros parmi eux qui sont atteints au hasard des ciseaux.

* * *

Le traitement des alopécies post-fébriles est toujours le même quand il s'adresse à un cuir chevelu par ailleurs sain, et il est, on peut le dire, conventionnel : Friction-massage avec des lotions toniques dont la formule est à peu près indifférente, pourvu qu'elle soit très légèrement révulsive. Nous avons à l'hôpital la vieille formule :

Alcool camphré	125 grammes.
Essence de térébenthine	25 —
Ammoniaque liquide	5 —

Disons tout de suite qu'elle est très médiocre. Le cuir chevelu traité par elle dégage une odeur de camphre et de peinture fraîche déplaisante. Les cheveux paraissent ceux d'un noyé, étant collés entre eux et plaqués sur la peau, calamistrés par l'essence de térébenthine et le camphre. Enfin les cheveux sont à la longue décolorés et rendus friables par l'ammoniaque. Il faut préférer des lotions acides ou très légèrement alcalines, dégraissantes et un tant soit peu révulsives, dont les formules peuvent varier à l'infini et qui, me semble-t-il, doivent être variées si ce traitement est continué plus de trois mois, sans quoi il semble qu'on observe des phénomènes d'accoutumance et que toute lotion trop habituelle produise de moins en moins d'effet. Voici une formule acétique commode :

Acide acétique cristallisable	5 grammes.
Formol du commerce	0gr,50
Alcoolat de citron	20 grammes.
Alcool à 90°	Q. S. p. 300 centim. cubes.

On peut y ajouter 0gr,50 de pilocarpine qui a, dans l'opinion, un rôle souverain.

Une lotion très agréable et très simple a pour formule :

Alcoolat de lavande	20 grammes.
Acétone anhydre	30 —
Eau distillée	30 —
Nitrate de potasse	0gr,50
Alcool à 90°	Q. S. p. 300 centim. cubes.

Ces frictions doivent toujours être faites à la brosse et de préférence avec une brosse à dents demi-dure dont l'action révulsive n'est pas sans valeur. Elles doivent être autant que possible journalières, et durer dix minutes environ pour un cuir chevelu de femme, quatre minutes pour un cuir chevelu d'homme à cheveux courts.

Et maintenant l'expectation pure et simple permettrait-elle une repousse équivalente à celle qu'on observera après le traitement? Je n'hésite pas à répondre : *Oui* sur un cuir chevelu qui serait antérieurement sain, *non* sur un cuir chevelu déjà malade.

Et voici où la question thérapeutique devient difficile. Le cuir chevelu sain, sans être un mythe, est l'exception, et, parce qu'un sujet avait du pityriasis stéatoïde ou de la séborrhée, cela ne l'empêche pas d'avoir eu la grippe et d'en essuyer les conséquences. Or dans ces cas, si l'on ne traite pas l'alopécie ou si on ne traite qu'elle et par les moyens ordinaires, la repousse sera médiocre et beaucoup de cheveux nouveaux retomberont. Voyez l'exemple du jeune homme qui n'était chauve qu'à peine, qu'à demi, et qui, après une fièvre typhoïde, sera devenu en moins d'un an un chauve complet. La cause profonde et durable s'est alliée à la cause passagère, et le résultat est piteux.

Dans ces conditions, il est de toute nécessité d'instituer un traitement mixte qui s'adressse à la fois à la chute accidentelle et au processus chronique et progressif de même siège. Et c'est ainsi qu'à un cas de pityriasis à squames grasses on conseillera, au moins une fois par semaine, l'application d'une pommade cadique à 1 p. 10 soufrée à 1 p. 30, et savonnée le lendemain, tout en continuant chaque jour une lotion tonique du type indiqué plus haut.

A une séborrhée grasse chez un jeune homme, on conseillera le soir une application soufrée :

Alcool camphré	}	
Alcoolat de lavande	}	ãã 10 grammes.
Soufre précipité	}	
Eau distillée		100 grammes.

faite au pinceau. Il savonnera chaque matin en faisant suivre le savonnage d'une lotion tonique. Si c'est une femme, le traitement de sa séborrhée une fois par semaine pourra suffire, par exemple : massage avec une poudre appliquée d'abord au pinceau, raie par raie :

Soufre précipité lavé	}	
Poudre de talc	}	ãã 10 grammes.
Oxyde de zinc	}	
Parfum		Q. S.

La poudre sera enlevée le lendemain par le lavage hebdomadaire, et la lotion tonique faite chaque jour. Mais on comprend aisément qu'on ne puisse donner ici, et dans un article aussi général, que quelques exemples des cas mixtes variés qui peuvent se présenter à l'observation, et doivent être traités diversement.

Si l'on agit suivant ces règles, on aura fait œuvre de médecin, en traitant non seulement l'accident passager, mais l'état morbide antérieur et plus important qui conduirait d'une façon sournoise et lente à l'amoindrissement irrémédiable de la chevelure ou même, chez l'homme, à la calvitie définitive.

TRICHOPHYTIES POST-VACCINALES

PAR

le Dr GOUGEROT,

Chef d'un centre dermato-vénéréologique,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

L'examen de milliers de vaccinés et revaccinés dans ces quatre dernières années nous a montré que pendant la grande guerre les trichophyties post-vaccinales, quoique très rares, étaient la complication cutanée la plus fréquente de la vaccination et la plus importante en pratique (1). Les trichophyties post-vaccinales, c'est-à-dire les trichophyties inoculées par la vaccination, ont été, avec quelques impétigos et surtout avec des ecthyma à petites bulles disséminées autour des pustules sur le bras vacciné, les seules dermatoses ayant quelque fréquence ; nous n'avons vu que d'exceptionnelles épidermites microbiennes strepto-staphylococciques érythémato-squameuses en placards diffus (2), et nous n'avons rencontré ni vaccine ulcéreuse, ni eczéma, ni psoriasis, ni lichen post-vaccinaux : nous nous demandons même si certaines observations d'eczéma, de lichen et surtout de « psoriasis post-vaccinaux » n'étaient pas des trichophyties post-vaccinales psoriasiformes, etc.

Les sujets ont été de tous les âges, soldats, ouvrières d'une poudrerie, enfants : nous avons observé des *inoculations groupées* sur les ouvrières

(1) M. Edmond CHAUMIER nous a signalé sur ce sujet la thèse de Bidault : Trichophytie cutanée occasionnée par le vaccin de génisse, Thèse de Paris, 1911 (analysée dans la *Revue Internationale de la vaccine*, no 4, janvier-février 1912, p. 324). C'était une épidémie de régiment due à un parasite endo-ectothrix à cultures blanc plâtreux qu'il a identifié au *Trichophyton gypseum asteroïdes* de Sabouraud. Protze d'Eberfeld avait, en 1887, dit que « plusieurs épidémies d'*impétigo contagiosa* (post-vaccinaux) n'étaient que des lésions parasitaires dues au *Trichophyton tonsurans* ».

(2) Voy. notre travail d'ensemble : Les dermo-épidermites microbiennes de guerre (*Revue de médecine*, mai, juin, juillet, août 1916, nos 5, 6, 7 et 8, p. 342 et 461, 11 photographies).

d'une poudrerie (avec M. Bonnin), sur les soldats d'un dépôt (avec M Clara), et dans deux familles.

Le début commence d'ordinaire, avec le déclin de la vaccine, lorsque la croûte va tomber, du quinzième au vingtième jour, car il faut le temps au champignon de se développer et de sensibiliser l'organisme. Certains malades nous ont affirmé que les placards rouges n'ont commencé que trente jours et même quarante-sept jours après la vaccination : il y avait eu saprophytisme ou plutôt sensibilisation plus lente.

Le *développement* des lésions est d'ordinaire lent : nous avons trouvé un officier qui traînait



Trichophytie post-vaccinale.

cette trichophytie depuis plus d'un an, et qui n'avait qu'un placard du bras ; tantôt, au contraire, l'évolution est rapide : un lieutenant-colonel avait, huit semaines après la vaccination, le bras presque entièrement envahi et le thorax était criblé de médaillons d'auto-inoculation.

L'aspect clinique n'a rien de particulier; les formes sont variables et varient sans doute suivant la variété de champignon inoculée, ainsi que l'ont montré les belles recherches de Sabouraud pour les trichophyties en général : « loi de spécificité des trichophyties » de Sabouraud (1).

(1) SABOURAUD, Les Teignes, livre réunissant une admirable série de recherches de longues années.

Les *types cliniques* observés ont été :

— 1° Disque unique, arrondi, de 3 à 10 centimètres de diamètre, centré plus ou moins exactement par le point vacciné. La lésion érythémato-squameuse est couverte de squames fines, très adhérentes, grenues, régulièrement disséminées, sans croûtes, sans bulles; en regardant à la loupe sur les bords et en grattant les squames fines, on croit apercevoir quelques vésicules troubles microscopiques.

— 2° Disques ovalaires plus petits, de 2 à 6 centimètres, multiples, plus ou moins confluents, rouges, animés, à squames irrégulières mêlées de croûtes ambrées impétigineuses ; les auto-inoculations sont de règle ; le prurit et la cuisson sont habituels, et c'est sans doute le prurit qui est cause de l'auto-inoculation par les ongles porteurs du champignon (2). Le diagnostic avec l'impétigo peut être difficile.

— 3° Des herpès circinés classiques, à vésicules troubles, tantôt couvrant tout le placard, tantôt régressant au centre, simulant l'eczéma.

— 4° Disques érythémato-squameux, psoriasiformes, simulant le psoriasis ordinaire et surtout le psoriasis surséborrhéique.

L'*évolution* est très variable : tantôt le placard reste unique, arrondi, ne dépassant pas 3 à 10 centimètres de diamètre. Tantôt chaque point vacciné inoculé a donné des placards qui confluent ou non. Tantôt, autour de ce ou de ces placards initiaux, on aperçoit, sur le bras, des disques d'auto-inoculation isolés ou confluents. Parfois, la dissémination, surtout chez les inquiets et nerveux qui se grattent, s'est faite vers le thorax, l'abdomen, les cuisses, le cou. La lésion, non traitée ou mal traitée, semble s'éterniser (3). Une fois, les placards du bras vacciné avaient guéri par un traitement anti-eczémateux (?), mais les placards d'auto-inoculations persistaient sur le thorax. Une autre fois, les placards semblaient guéris au centre, alors qu'il persistait une bordure active, mais l'épiderme « intact » montrait encore le champignon, preuve nouvelle des persistances saprophytiques des champignons dans l'épiderme (épiderme repaire de mycoses) (4).

Le *diagnostic* ne présente pas de difficulté particulière, mais trop de médecins oublient encore de penser systématiquement aux trichophyties devant toute lésion érythémato-squameuse

(2) Il est évident que le linge, la flanelle, le tricot contribuent aux auto-inoculations.

(3) Au contraire, BIDAULT, dans l'épidémie qu'il a suivie, a noté « une tendance naturelle à la guérison ». La durée moyenne était de deux mois.

(4) GOUGEROT et BRICOUT, Pityriasis sporotrichosique (*Revista dermatologica argentina*, 1916, p. 97). — GOUGEROT, *Annales des maladies vénériennes*, nov. 1916, n° 11, p. 664.

en disque. Dans les cas douteux, on s'aidera de l'examen microscopique sur lame des squames et des poils, après chauffage dans la potasse, et des cultures sur gélose glycosée peptonée de Sabouraud; mais des résultats bactériologiques négatifs ne doivent pas faire douter d'un diagnostic clinique net. L'*origine vaccinale* s'impose par les dates, mais plusieurs de nos malades n'avaient pas fait attention à cette relation de cause à effet.

Le *traitement* est celui des trichophyties de la peau glabre.

Si la peau le supporte, le traitement « militaire » le plus commode est l'application de vaseline contenant 0,30 à 1 p. 100 d'iode dissous dans le minimum de xylol (Bory), mais souvent cette vaseline iodée irrite et il faut préférer le traitement suivant.

Si la peau est fine, on fera des badigeons une à deux fois par jour avec de la teinture d'iode diluée au cinquième dans l'alcool à 60° ou avec la liqueur d'Hoffmann additionnée d'un cinquième de teinture d'iode (Sabouraud). Si la peau le permet, on frotte plus ou moins rudement avec le tampon imbibé d'alcool iodé afin de décaper et de faire pénétrer l'antiseptique ; on laisse sécher, puis on applique une pommade antiseptique, soit une pâte d'oxyde de zinc contenant 0,50 à 1 p. 100 d'oxyde jaune de mercure, ou 1 à 2 p. 100 de calomel et 2 à 4 p. 100 de tanin, soit une pâte soufrée cadique (1), soit plutôt une pâte d'Alibour :

Sulfate de zinc (facultatif).....	0,05 à 0,50
Sulfate de cuivre.............	0,10 à 1 et même 2 gr.
(Dissous dans Q. S. d'eau).	
Soufre précipité lavé...........	1 à 5 grammes.
Talc.................. } āā	30 grammes.
Oxyde de zinc.......... }	
Huile.....................	40 —

(D'après de Hérain.)

Il est facile, avec le procédé des deux pots, de graduer l'intensité de l'action suivant la réaction de la peau. Je rappelle que le procédé des deux pots consiste à avoir deux pots, l'un de pâte active forte, l'autre de pâte « inerte » simple à l'oxyde de zinc, et de diluer plus ou moins la pâte active avec la pâte inerte ; par exemple, on commence par le mélange 1 (de pâte active) et 9 (de pâte inerte), puis 2 et 8, 3 et 7, etc. on n'augmente que progressivement et l'on revient en arrière, si l'on a été trop vite (2).

Lorsque les placards sont irrités ou suintants, on ajoutera 1 à 5 p. 100 d'ichtyol à la pâte d'Alibour.

Lorsque le badigeon iodé irrite, on le remplacera par un badigeon avec du sulfate de cuivre à 1 à 5 p. 100 (de Hérain).

Lorsque les lésions sont très disséminées, les bains locaux ou les grands bains au sulfate de cuivre à 0,01 p. 100 peuvent être utiles.

Si des vésicules d'eczéma ou de l'infection strepto-staphylococcique s'associent à la trichophytie, il sera nécessaire de faire, une à deux fois par semaine, un badigeon de nitrate d'argent à 1 p. 20 et d'user de pâtes réductrices cadiques, ou plutôt des mélanges progressifs de baume de Duret ou de Baissade et de pâtes simples à l'oxyde de zinc, suivant le procédé des deux pots. Dans un cas d'eczéma surajouté très suintant, la pâte à l'oxyde de zinc contenant 0,50 à 1 gramme p. 100 d'acide picrique a mieux réussi.

De même que dans toutes les trichophyties, il faut être à l'affût des nouvelles auto-inoculations et les détruire par des badigeons de teinture d'iode pure; il faut poursuivre le traitement par le badigeon de teinture d'iode diluée et par la pâte d'Alibour quinze jours au moins après la guérison clinique complète apparente ; sinon, la récidive est de règle. Il faut enfin, dans les semaines suivantes, observer chaque jour le tégument afin d'éteindre dès le début toute menace de repullulation ; c'est qu'en effet des champignons peuvent vivre longtemps en saprophytes dans l'épiderme, et la sensibilisation de l'organisme persiste des semaines et des mois (3).

Nous avons eu trop peu de temps pour étudier les germes en cause; plusieurs examens, d'ailleurs non renouvelés, ont été négatifs; une petite épidémie a donné un Trichophyton blanc du groupe *gypseum* et une autre fois un *Trichophyton rosaceum* identique à celui décrit dans les trichophyties de la barbe par Sabouraud.

Quelles sont l'étiologie, la pathogénie de ces trichophyties post-vaccinales? Peut-on en tenter la prophylaxie?

On peut supposer que dans plusieurs cas le vaccin ne contenait pas de champignon et que l'éraillure épidermique de la vaccination a été simplement l'occasion de l'inoculation de champignons contenus dans les vêtements ou vivant en saprophytes sur la peau de certains sujets. Cette hypothèse nous a paru démontrée chez un sous-officier atteint de trichophytie des plis inguino-cruraux depuis plusieurs mois, donc longtemps

(1)

Acide salicylique........	1 gramme.
Camphre..................	2 grammes.
Soufre précipité lavé.......	3 —
Huile de cade.............	10 —
Huile.....................	15 —
Talc.............. } āā	20 —
Oyde de zinc....... }	

(D'après Gaucher.)

(2) Voir notre Traité de dermatologie (chez Maloine), 2e édition, pages 93, 186, etc.

(3) L'état de sensibilisation des sporotrichoses (*Société médicale des hôpitaux*, 8 octobre 1909, n° 29, page 397). — Les polymycoses, les cosensibilisations mycosiques, *Progrès médical*, 25 novembre 1911, n° 47, page 569; *Journal médical français*, janvier 1913, n° 1, page 19).

avant la vaccination qui a localisé sur le bras vacciné des disques trichophytiques.

On peut admettre que dans d'autres cas le vaccin a inoculé le champignon en même temps que le germe de la vaccine, soit que le champignon existât sur la peau de la génisse avant la vaccination, soit que le champignon apporté par la vaccination ait pullulé dans les pustules de la génisse après vaccination, soit que des champignons de l'air aient contaminé le vaccin pendant son recueil, sa répartition et son emballage, ou même au débouchage des tubes et pendant la vaccination du sujet. Certaines « épidémies » familiales ou d'atelier, bien que le mot d'épidémie soit trop fort pour des « contaminations groupées », me paraissent prouver la contamination par le vaccin : il y a eu sans doute pullulation sur la peau de la génisse, car on a signalé la présence de divers champignons dans des lots de vaccins : levures, *Hemispora stellata*, etc.

De ces faits découle la *prophylaxie* ; il semble qu'on pourrait éviter la contamination du vaccin en examinant attentivement la peau des génisses avant l'inoculation, cliniquement (1) et microscopiquement, en cultivant le vaccin recueilli sur gélose peptonée glycosée à froid (2). Ces mesures nous semblent plus efficaces que celles proposées par Bidault : — certificat d'un vétérinaire affirmant qu'aucun cas de teigne ne s'est produit dans l'étable d'où provient la génisse que l'on va vacciner ; — élimination des croûtes vaccinales dans la récolte du vaccin, malgré leur forte virulence. D'autre part, en connaissant mieux ces trichophyties post-vaccinales, les médecins pourraient enrayer leur développement dès le début.

Nous avons voulu signaler ces trichophyties post-vaccinales parce qu'elles sont le plus souvent méconnues et que l'on n'y pense pas assez ; nous voudrions faire admettre cette notion pratique que plus des neuf dixièmes des complications cutanées de la vaccination ont été, pendant cette guerre, des trichophyties, et il en sera sans doute de même en temps de paix. Par conséquent, on doit systématiquement discuter le diagnostic de teigne devant toute lésion cutanée consécutive à la vaccination. Lorsque le diagnostic est douteux, nous conseillons même de tenter un traitement d'épreuve, prudent, surveillé, de la dermatose post-vaccinale, par le badigeon au sulfate de cuivre et la pâte d'Alibour.

(1) D'après les vétérinaires, il existe sur les veaux, à côté des trichophyties évidentes s'imposant à un examen même superficiel, des teignes « se manifestant par une simple dépilation circulaire avec une faible desquamation consécutive » et par conséquent demandant un examen minutieux pour être découvertes.

(2) Nous rappelons que ni l'eau glycérinée servant à diluer le vaccin ni le vieillissement ne tuent les Trichophytons.

Ces faits ont de l'importance pratique, pronostique et thérapeutique, puisque, méconnues, les trichophyties sont mal traitées et ne guérissent pas ; mais nous ne voudrions pas que l'on nous fît conclure que de cette petite complication très rare et bénigne nous tirons une critique contre les excellents instituts français fournisseurs de la vaccine ou une attaque contre la vaccination. Qu'importe une trentaine de cas de cette petite complication exceptionnelle et bénigne devant les centaines de mille de vaccinations effectuées et devant les avantages de la vaccination! Ne suffit-il pas de connaître cette complication pour la guérir en quelques jours?

L'ÉLAIOKONIOSE FOLLICULAIRE
(BOUTON D'HUILE)

PAR

M. Paul BLUM,
Interne des hôpitaux de Paris, médecin aide-major de 1re cl.

Parmi le grand nombre de dermites que nous avons eu l'occasion d'observer chez les ouvriers métallurgistes des usines de guerre de la région de Saint-Denis, une a spécialement attiré notre attention par sa fréquence d'abord, ensuite par son aspect clinique spécial. Le nom commode qui lui a été donné est celui de « bouton d'huile ». C'est ainsi que l'appellent habituellement les ouvriers, les patrons et même les hygiénistes. Cette dénomination nous semble cependant mauvaise, et cela pour plusieurs raisons :

1° Elle a amené de nombreuses confusions. C'est ainsi que nous avons vu désigner sous ce nom des dermites extrêmement différentes : des brûlures par projection d'huile bouillante, des lésions eczémateuses, impétigineuses, des lésions banales d'infection de l'épiderme par piqûres ou par éraillures (épidermites staphylo ou streptococciques).

2° Cette dénomination, qui manque de précision au point de vue dermatologique pur (bouton), ne présente pas le sens pathogénique auquel elle prétend.

Ce n'est pas l'huile qui joue le rôle primordial, ce sont en réalité les corps étrangers véhiculés par l'huile, les konioses métalliques chez les ouvriers métallurgistes, les poussières de toutes sortes chez d'autres ouvriers. Le bouton d'huile des ouvriers métallurgistes si souvent observé depuis la guerre n'est pas une affection nouvelle, elle se rattache à des dermites de même ordre dans lesquelles l'huile joue cependant un rôle extrêmement curieux dans la contribution qu'elle

apporte à l'oblitération des orifices folliculaires : elle est un véhicule, mais non un agent pathogène.

C'est aux dermites de cette nature que nous proposons d'attribuer le nom d'*Élaiokoniose* (1) *folliculaire*, nom général devant désigner l'affection spéciale des follicules pilo-sébacés observée chez des ouvriers dont les téguments sont en contact avec des huiles de graissage ou autres et dont les pores s'imprègnent et s'encrassent des poussières contenues en suspension.

Historique. — Cette affection, qui paraît avoir été décrite pour la première fois par Purdon (de Belfast) en 1867, a été étudiée par Leloir et Wargnier en 1889 chez les ouvriers des filatures de coton.

Elle a fait l'objet de notes et recherches extrêmement intéressantes depuis la guerre, au point de vue des ouvriers métallurgistes. M. Etienne Martin, M. Borne, M. Kohn Abrest, M. Chassevant, M. le Dr Thibierge ont communiqué les résultats de leurs observations ou de leurs travaux.

M. Thibierge, tout récemment encore, portait la question devant l'Académie de médecine, où il faisait ressortir son intérêt au point de vue clinique, hygiénique et médico-légal (2).

Étude clinique. — L'*élaiokoniose folliculaire* est une affection fréquente chez les ouvriers dont les avant-bras sont en contact permanent avec une quantité abondante d'huile de graissage, surtout d'huile ayant circulé.

Le *début* se fait habituellement par un léger prurit, le soir après le travail. Petit à petit, l'ouvrier s'aperçoit que sur la face dorsale des avant-bras apparaissent, au centre des orifices d'un grand nombre de follicules pilo sébacés, des *points noirs* qui sont enchâssés, et que la brosse ni le savon ne peuvent déplacer ; d'autres follicules présentent une saillie plus ou moins prononcée au centre de laquelle certains poils apparaissent altérés ou cassés.

Cette phase de début correspond à une obstruction du follicule par les poussières (konioses) qui, mélangées à l'huile, vont fermer l'*ostium folliculi*. Les ouvriers se plaignent peu de cette première période.

C'est qu'en effet elle s'installe lentement. Tous les soirs en quittant l'atelier, les ouvriers sont encore plus ou moins imprégnés de ces huiles qui baignent d'abord surtout les parties du corps nues pendant le travail, c'est-à-dire le plus généralement les mains et les avant-bras, la face dorsale des doigts et des mains et la face postéro-interne des avant-bras.

(1) D'ελαιον, huile et κονιος, poussière.
(2) *Bull. Acad. de méd.* (séance du 12 mars 1918).

Certains ouvriers ont également leurs vêtements traversés. On s'explique ainsi qu'on puisse observer des manifestations cliniques du stade point noir sur les cuisses et sur les jambes, et même sur le ventre.

La face qui est découverte et le cou sont moins souvent atteints, sauf chez les ouvriers suant abondamment et travaillant à des machines envoyant à distance des projections d'huile. Le plus souvent, ces lésions cutanées de la face et du cou sont le fait de grattage, ou dues à ce que l'ouvrier passe la main ou l'avant-bras sur son visage pour l'essuyer.

Le membre inférieur est souvent indemne. Chez un jeune homme de quinze ans de l'usine « La Fournaise » à Saint-Denis, il nous a été donné cependant d'observer des lésions de cette nature sur les cuisses et sur les jambes. Tandis qu'au membre supérieur, les lésions étaient surtout des obstructions folliculaires, au membre inférieur, nous avions surtout observé, des lésions nettes de folliculite. Chez le même ouvrier, qui appuyait les obus contre lui, nous avons noté également des lésions folliculaires de la paroi abdominale.

Au stade point noir succède rapidement sur un grand nombre de follicules un stade acnéiforme correspondant à la *formation des comédons*. Les malades nous apparaissent présenter très souvent un véritable acné comédon. On arrive nettement à exprimer de véritables vers dont le point externe est un point noir et dont le reste est le contenu sébacé du follicule. Le siège habituel est celui que nous avons vu tout à l'heure (avant-bras surtout, notamment sur leur face postéro-interne).

Cet acné comédon peut avoir des sièges atypiques. Chez un ouvrier de l'usine Aster, par exemple, nous avons observé un cas d'acné comédon avec points acnéiques symétriques au-devant des malaires et de l'arcade zygomatique. Chez plusieurs ouvriers de l'usine Delaunay-Belleville nous avons observé des cas d'acné comédon de la paroi abdominale.

Dans les deux catégories de cas que nous avons vus et suivis, l'élaiokoniose folliculaire est restée à ce stade, et a rétrocédé par le traitement approprié. Il nous a semblé que la *localisation à la face ou à la paroi abdominale* s'accompagne plus rarement de lésions d'infections secondaires.

Nous avons eu l'occasion à plusieurs reprises avec M. Mignon, interne en pharmacie de l'hôpital Saint-Louis, d'étudier chimiquement et histologiquement ces comédons, étude dont nous rendons compte par ailleurs.

Dans un *troisième stade* apparaît l'*infection*. Elle débute généralement autour du follicule : cette périfolliculite se traduit cliniquement par l'apparition de véritables papules. Leur siège

habituel est la face dorsale des avant-bras.

Ces lésions papuleuses ont un aspect rouge violacé ou brunâtre, parfois jambonné ; elles sont généralement aplaties, plus rarement coniques, parfois assez saillantes; elles présentent des dimensions variables, de la tête d'une épingle à celle d'une lentille.

Ces papules, qui peuvent ressembler à des syphilides, sont généralement chaudes et légèrement prurigineuses. Elles sont centrées habituellement par un poil ou par un orifice folliculaire.

Cette lésion papuleuse se modifie souvent; le centre se soulève ; sous l'épiderme aminci apparaît une gouttelette de pus jaunâtre centrée par un point noir : la papule est devenue une papulo-pustule; des vésico-pustules sourdent autour de l'orifice du follicule. L'élaiokoniose revêt alors un véritable aspect varioliforme.

Sur d'autres points, l'infection est uniquement folliculaire et l'évolution se fait en profondeur : ce sont les cas où nous observons des pustules et des furoncles. Nous ne décrirons pas l'aspect banal des furoncles. Nous signalons seulement les cas fréquents où, secondairement, les ouvriers atteints d'élaiokoniose présentent une furonculose tenace, d'abord localisée aux avant-bras, qui risque parfois de se généraliser.

Plus rarement nous avons observé des lésions d'ecthyma secondaire.

En vérité, il est rare d'observer l'élaiokoniose folliculaire sous toutes ses variétés morphologiques chez un même malade; nous avons rencontré chez quelques tourneurs sur métaux des exemples parfaits où on pouvait observer tous les stades de l'affection (1). *Ces divers aspects ne sont habituellement que des stades évolutifs de l'affection.*

Ces différents stades sont les suivants :

1° Le stade point noir, le plus répandu, observé surtout sur le dos des avant-bras et sur leur face interne, sur le dos des mains, et même sur le dos des doigts.

2° Le stade acné comédon. Il est facile d'exprimer un grand nombre de ces points noirs, qui ne sont que l'extrémité périphérique de véritables comédons. Ce sont eux que les ouvriers s'amusent eux-mêmes à exprimer. Ce sont eux que nous avons recueillis pour l'examen histochimique.

3° Le stade papuleux et papulo-pustuleux.

4° Le stade furoncle.

Évolution. — L'évolution est longue, si le malade essaie lui-même de multiplier les soins de propreté. En vain il s'efforce d'appliquer des pommades qui ne donnent pas plus de résultat que les savonnages.

Il est nécessaire, par suite, de diriger son traitement le plus tôt possible, afin d'enrayer les complications secondaires, dont la plus fréquente est l'infection et en premier lieu la staphylococcie.

Nous n'avons pas observé de cas de streptococcie chez les ouvriers atteints d'élaiokoniose folliculaire.

Diagnostic. — Le diagnostic en est généralement très facile. Au stade point noir, l'encrage des orifices folliculaires des avant-bras a immédiatement attiré notre attention et nous a permis d'affirmer que l'ouvrier manipule des huiles de graissage.

Les complications sont exceptionnelles. Elles ne peuvent être dues qu'au mauvais état général de l'ouvrier, mais l'élaiokoniose folliculaire est une affection qui reste habituellement locale.

Au stade acné, il faudra le distinguer de l'*acné vulgaire* par sa localisation exclusive aux avant-bras et aux parties découvertes en contact avec l'huile, et surtout par le fait de la coexistence de l'encrage de nombreux follicules par de simples points noirs, sans comédon. Notons d'ailleurs la coexistence fréquente de l'élaiokoniose folliculaire chez des malades porteurs d'acné vulgaire.

La *folliclis* est d'un diagnostic difficile, et il ne sera à envisager que par exclusion chez des individus suspects de tuberculose. Cette lésion torpide ne s'accompagne pas généralement d'encrage des follicules en apparence indemnes.

La *syphilis* de même, mais il y a des cas extrêmement rares, où le diagnostic peut être hésitant, et il faut toujours envisager sa possibilité, surtout en présence de papules d'aspect jambonné.

La *gale* est d'un diagnostic facile par la recherche de l'acare, par la découverte des sillons; d'ailleurs, le prurit est rare dans l'élaiokoniose folliculaire.

Le diagnostic ne se posera guère avec le *lichen*, du moins avec le lichen plan de Wilson.

L'absence de prurit empêchera de le confondre avec le prurigo. Notons que Purdon considérait cette affection comme un mélange d'acné et de lichen : cette ressemblance nous a beaucoup moins frappé chez les tourneurs sur métaux.

Quand l'élaiokoniose est infectée, le diagnostic est à faire avec la folliculite simple, avec des lésions *trichophytiques* parfois; mais la circination des lésions, l'examen histologique du poil montrant les spores, permettront de lever les doutes.

Au stade papulo-pustuleux, le diagnostic sera à faire avec la *variole* et même, dans certains cas, des pustules varioliformes de la face au cours d'épidémies de variole ont créé des erreurs de diagnostic (Dr Spedding).

(1) C'est à ces divers stades qu'on peut les observer sur les moulages du musée de l'hôpital Saint-Louis nos 2705, 2706, 2707, exécutés sous l'inspiration de M. le Dr Thibierge par M. Niclet. Nous en donnons plus loin une reproduction dont la photographie a été faite par M. Brunet.

Le diagnostic est important à faire, mais il est en général, nous l'avons vu, très facile. De lui découlera le traitement. Nous faisons reposer ce dernier sur des notions surtout pathogéniques qu'il nous faut voir maintenant.

Étude pathogénique. — 1° Étude chimique des comédons. — Cette étude très complète a été faite sur mes indications par M. Pierre Mignon, pharmacien de 1re classe, interne des hôpitaux de Paris. Sa note, longue et documentée, montre avec quelle méthode il a fait ses recherches.

Nous regrettons que les dimensions de cet article ne nous permettent pas de la publier intégralement.

En traitant les comédons prélevés, il est parvenu à déceler la présence *de fer et même de chrome* chez des ouvriers ayant travaillé des aciers *chromés*.

2° Étude microscopique. — Cette étude montre des particules métalliques incrustées plus ou moins profondément dans les tissus.

3° Étude bactériologique. — Son étude ne nous a donné aucun résultat intéressant.

Étude des huiles. — A. Étude chimique. — L'étude minutieuse publiée par MM. Borne et Kohn-Abrest (1) aboutit, entre autres conclusions, à celles-ci :

1° Les huiles ne sont pas toxiques.

2° L'acidité de l'huile ne peut intervenir qu'en tant que facteur primaire. Elle est à peine exagérée dans certaines huiles usagées. Le rôle possible de l'alcalinité est à rejeter.

3° L'influence des carbures dits légers ou volatils n'agit que comme facteur secondaire.

B. Étude bactériologique des huiles. — Nous avons pratiqué des cultures des huiles sur gélose ordinaire. Les résultats ne nous paraissent pas suffisamment probants.

Les cultures de Kohn-Abrest (2) faites en bouillon ne paraissent pas avoir donné non plus de résultats concluants. « Nous avons constaté que les huiles étaient les unes stériles, les autres microbiennes. Les espèces isolées banales n'ont en aucun cas produit de troubles septiques chez le cobaye. Il ne paraît pas y avoir d'espèces anaérobies. Les cultures en bouillon étaient protégées de l'air par la couche huile. Ce ne sont donc pas exclusivement les espèces microbiennes qui pourraient directement expliquer la production du bouton d'huile. »

Du rôle des konioses. — Le « bouton d'huile » est fréquemment observé depuis la guerre, s'accordent à dire tous les hygiénistes, qui ont recherché surtout dans la nature des huiles l'origine de la dermatose. Cette affection a déjà été décrite depuis longtemps chez d'autres ouvriers d'ailleurs que les métallurgistes.

En 1867, Purdon décrivait une forme de maladie cutanée jusqu'ici non décrite. Il s'agissait d'une affection rencontrée uniquement chez les jeunes filles dont l'occupation consiste à retirer les bobines des machines, à les nettoyer, et à les huiler.

Il s'agissait d'ouvrières employées dans les chambres de tissage *(spinning room)* et manufactures



Le bouton d'huile.

de tissage de lin ; ces jeunes filles étaient les *doffers* (retireuses) : la description est exactement celle que nous avons observée chez les tourneurs d'obus. Les avant-bras présentaient sur toute leur surface des petits points noirs innombrables montrant des orifices glandulaires obstrués par du sébum, ce qui fait ressortir la place noire de la poussière qui y adhère.

La température des chambres de tissage, disait Purdon, est élevée, les jeunes filles transpirent par les pores, et leur peau devient jaune sale, la sueur

(1) Borne et Kohn-Abrest. Le Bouton d'huile des ouvriers métallurgistes. (*Soc. de médecine publique et de génie sanitaire*, séance du 22 nov. 1916).

(2) Kohn-Abrest *in* Borne et Kohn-Abrest, *loco cit.*

(3) H. S. Purdon in *The Lancet*, 21 novembre 1874, page 725.

persistante rend les orifices des glandes sudoripares plus béants et plus visibles et de la sorte l'huile encombre et obstrue les orifices des glandes. La sécrétion retenue agit comme un irritant et donne lieu à une inflammation causant d'abord une éruption papuleuse qui devient bientôt pustuleuse au sommet, avec point noir au centre. « L'affection me semble être une combinaison de lichen et d'acné, » dit Purdon .

Cette maladie était fréquente surtout dans les usines de Belfast.

C'est une affection de même genre que Leloir (1) observait et décrivait en 1889 chez les fileuses et rattacheuses des filatures de coton et à laquelle s'appliquait le nom commode de « bouton d'huile ». La cause paraissait être l'huile, et malgré toutes les recherches faites à cette époque, qui rappellent celles que nous avons vu pratiquer à l'occasion du bouton d'huile des métallurgistes, aucune conclusion ne fut nettement donnée. On pensa alors que l'irritation était sans doute due à la présence d'une matière résineuse (2), goudronneuse qui s'y trouve en dissolution.

Dans cette affection comme dans l'élaiokoniose folliculaire des ouvriers métallurgistes, il semble bien que les konioses ou poussières venant obstruer les follicules sont la cause essentielle de cette affection, qu'il s'agisse de poussières de coton ou de poussières métalliques. Cette conclusion s'appuie d'ailleurs sur les recherches que nous avons faites en collaboration avec M. Mignon.

En résumé, l'évolution des stades successifs nous semble se faire de la façon suivante :

La première phase est une phase d'oblitération de l'ostium folliculaire par le mélange d'huile et de poussières qu'elle véhicule, poussières métalliques, chez les ouvriers tourneurs sur métaux.

Ce stade favorise la formation comédonienne : l'élaiokoniose se présente alors sous sa forme acnéique, c'est la deuxième phase ou phase acné comédon.

Cet acné comédon se transforme, par suite de l'infection secondaire apportée par les germes pathogènes, en folliculite et périfolliculite, c'est la troisième phase ou phase d'infection de l'élaiokoniose folliculaire.

L'infection peut d'ailleurs se faire de multiples façons. Le *rôle des chiffons*, sur lequel on a à juste titre insisté, nous semble devoir jouer le rôle d'une cause favorisante.

Ils favorisent l'infection de l'épiderme, d'autant qu'ils deviennent rapidement septiques.

(1) LELOIR, *Dermatol.*, 1889. Leçons professées à l'hôpital Saint-Sauveur (février).

(2) WARGNIER, De la folliculite et périfolliculite chez les fileuses et rattacheuses (bouton d'huile). Thèse de Lille, 1889.

MM. Borne et Kohn-Abrest, qui ont étudié les chiffons d'essuyage avec M. Bouligand, n'ont-ils pas noté sur des paquets de chiffons qualifiés propres, la présence de cocci, de bacilles, de diplocoques ?

L'huile, facteur secondaire. — Dans la pathogénie de l'élaiokoniose folliculaire, l'huile nous semble jouer un rôle secondaire, celui de véhicule.

Par son action propre, elle contribue dans une certaine mesure à la formation de cette dermite.

Sous l'influence de l'huile, des réactions cutanées peuvent se produire. Une expérience curieuse a été faite en 1913 en Allemagne par Sachs (3).

Dans une étude qu'il faisait pour chercher cliniquement et expérimentalement l'action des couleurs d'aniline sur la peau de l'homme et des animaux, cet auteur montra qu'on a des lésions érythémateuses, eczémateuses, papillomateuses, épithéliomateuses. L'injection de couleurs d'aniline provoque des proliférations épithéliales (formation de kystes et de cellules géantes).

Or, avec de l'huile d'olive pure stérilisée ou non, Sachs a pu obtenir des résultats identiques. Il se demandait alors si cette action ne tenait pas à un certain degré de rancidité de l'huile ou à des corps acides.

Un autre fait intéressant et qui a été déjà observé, c'est que l'huile peut jouer un rôle dans la *production de l'acné*. De même qu'il y a l'acné des goudronniers, l'acné peut admettre d'autres facteurs étiologiques (4) : la paraffine, la graisse de voiture le pétrole, la vaseline, les huiles minérales lourdes, l'huile de foie de morue ainsi que la chrysarobine et le pyrogallol déterminent cliniquement la même forme.

Il ne nous paraît pas que la qualité de l'huile joue le rôle dominant ; cependant, il faut bien remarquer, comme le fait M. Borne, qu'avant la guerre il n'y avait pas de bouton d'huile, mais que depuis les huiles se sont modifiées (5).

Pour notre part, nous insistons surtout sur deux faits qui corroborent notre explication pathogénique :

1° Le bouton d'huile se voit surtout dans des ateliers où l'huile est employée en *abondance* et où elle coule à profusion, où elle est projetée comme dans les ateliers d'aviation, ou dans les appareils de tournage sur métaux. « Le lubrifiant s'emploie depuis la guerre dans des proportions beaucoup plus grandes qu'en temps normal,

(3) *Arch. fur Dermat. und Syphil.*, 1913, n° 116, p. 335.

(4) *Deutsche Dermat. Gesellschaft*, 1898. *Congrès de Strasbourg*, 31 mai au 2 juin 1896. TOUTON, rapporteur : Étiologie, pathogénie et traitement de l'acné.

(5) BORNE, Le bouton d'huile des ouvriers métallurgistes est-il un accident du travail ou une maladie professionnelle (*Soc. méd. légale de France*. 10 juillet 1916).

dans des proportions 50 et 100 fois plus fortes » (Borne et Kohn-Abrest).

Nous avons par contre noté que dans les machines-outils de précision, où l'huile coule lentement, les dermites sont l'exception (à peine 1 sur 100 dans certaines usines de Pantin ou d'Aubervilliers).

2° Le bouton d'huile se voit surtout dans les usines où on utilise des huiles qui circulent beaucoup et sont *récupérées*.

L'abondance des huiles, leur circulation, leur récupération expliquent qu'elles entraînent des poussières multiples, plus ou moins nombreuses, de métaux variés et de germes pathogènes.

Notons enfin que l'acidité des huiles, les carbures volatils, les résines en dissolution peuvent être des facteurs de plus pour favoriser la production de cette variété d'*acné*.

Étiologie. — Le facteur individuel semble jouer un rôle. Les hommes paraissent plus souvent atteints que les femmes.

La séborrhée, l'acné sont des causes adjuvantes de premier ordre.

L'affection se voit beaucoup plus en été qu'en hiver.

Habituellement ce sont les ouvriers qui travaillent aux fraiseuses, aux perceuses, aux tours : l'huile coule abondamment, rejaillit sur l'ouvrier, imprègne ses vêtements, baigne ses mains, poignets, avant-bras.

Les premiers cas décrits l'ont été dans les ateliers de tournage sur métaux, où on se sert d'huile de pétrole abondante dont l'action est lente et continue (1).

Nous les avons observés surtout dans les usines qui fabriquent des obus et dans celles qui font des moteurs d'aviation.

Traitement. — Le traitement devra être sérieusement suivi. Dans un *premier temps*, il faudra pratiquer un bon lavage et savonnage à l'eau chaude, de façon à ramollir l'épiderme. Dans un *deuxième temps*, il faut pratiquer un véritable *massage* de la peau pour exprimer les follicules et extirper les comédons avec les poussières métalliques.

Chacun des gros follicules ouverts sera touché avec un tampon imbibé d'une solution d'alcool iodé au tiers :

Teinture d'iode	10	grammes.
Alcool à 60°	20	—

(1) ÉTIENNE MARTIN, Une maladie professionnelle dans les usines de guerre (bouton d'huile) (*Bull. des usines de guerre*, n° 22, p. 176, sept. 1916).

Dans un *troisième temps*, on lotionnera soigneusement toute la partie malade avec des lotions soufrées. Il faut avoir soin de laisser sécher sans essuyer.

Deux formules nous ont donné d'excellents résultats.

L'une était celle du professeur Gaucher :

Soufre précipité	5	grammes.
Talc de Venise	2	—
Glycérine neutre	60	—
Teinture de quillaya	10	—
Eau de roses	120	—

L'autre, excellente également, est d'une préparation plus facile et moins coûteuse :

Soufre précipité	5	grammes.
Glycérine	5	—
Alcool camphré	10	—
Eau distillée	80	—

Soignée énergiquement, massée minutieusement, l'élaiokoniose rétrocède assez vite.

En cas de complications cutanées staphylococciques (furoncles), on se trouvera bien en administrant au malade, sous forme de comprimés, de l'oxyde d'étain.

Intérêt médico-légal de la question. — Cette dermatose est-elle une dermatose professionnelle ou un accident de travail? Le travail de M. Borne et la récente communication de M. le Dr Thibierge semblent trancher nettement la question (2) : L'affection doit être considérée comme une maladie professionnelle.

Prophylaxie Hygiène industrielle. — Il est évident, et nous ne l'avons pas englobé sous le chapitre du traitement, qu'il faut que les ouvriers se nettoient soigneusement à l'eau chaude, à la brosse et au savon avant de quitter leurs ateliers, et nous serions heureux de voir dans toutes les usines appliquer les conseils prophylactiques que donne M. Chassevant : l'institution de lavabos, l'établissement de vestiaires, la fourniture de vêtements de travail imperméables, la régénération des huiles avant complète usure, par exemple, en les lavant à l'eau alcaline et en les filtrant.

Nous pensons qu'il y aurait grand profit à tirer des conseils de prophylaxie indiqués également par MM. Borne et Kohn-Abrest, par M. le Dr Thibierge concernant la question des huiles, les mesures de protection de l'ouvrier et la question du nettoyage des chiffons d'essuyage.

(2) Dr THIBIERGE, *Bull. Soc. méd. légale*, 2e série, t. XIII, p. 166, juillet 1916 — *Académie de médecine*, février 1918.

LE VITILIGO SYPHILITIQUE

PAR

le Dr A. TOURAINE.

Existe-t-il un vitiligo syphilitique (1)? C'est rouvrir un débat déjà ancien, puisque la question remonte, semble-t-il, à 1878. Posée, à cette date, par Dunkan Bulkley, elle fut soulevée à nouveau par Debove, Chabrier, Leloir (1880), relevée par Tennesson (1889), Thibierge (1891), du Castel (1892), Danlos, Rey (1896). Vivement discutée, en 1902, devant la Société de Neurologie (G. Ballet et Bauer, P. Marie et Guillain, Souques), devant celle de Dermatologie (P. Marie et Crouzon, Darier, Brocq, A. Renault, A. Fournier, Gaucher), l'existence du vitiligo syphilitique fut aisément admise par les neurologues, accueillie avec réserve par les dermatologues. M. Brocq accepta cependant la « probabilité d'un rapport étiologique » entre les deux maladies, mais le procès fut ajourné par A. Fournier qui en appela aux statistiques que l'avenir seul pouvait réunir.

Cependant, appuyées d'abord sur la clinique, plus tard sur la réaction de Wassermann, les observations s'accumulèrent de vitiligo lié à la syphilis (2). L'hypothèse d'un vitiligo syphilitique fut, dès 1905, couramment admise et nombre d'auteurs, allant plus loin, avancèrent même que la constatation d'un vitiligo en apparence primitif devait toujours faire penser à son origine syphilitique et dépister souvent ainsi une syphilis antérieurement acquise. Plusieurs communications confirment en 1914 cette manière de voir (Guillain et Laroche, Merklen et Leblanc, Pautrier, Khoury) et mettent en évidence le rôle de la syphilis héréditaire (Etienne, Crouzon et Foix, Gougerot).

Après les observations de Merklen (1917), les Médecins des trois centres (*Presse médicale*, 12 décembre 1918) reprennent, à l'issue des hostilités, l'étude de la question et publient une série impressionnante de faits qui plaident en faveur de l'origine syphilitique d'un grand nombre de vitiligos. Dix nouvelles observations que nous avons pu recueillir nous-mêmes, en 1918, dans un Centre de dermatologie, trois observations inédites du Pr Jeanselme, apportent leur contribution à la discussion.

***

Existe-t-il donc un vitiligo syphilitique? Quelques chiffres permettront de se faire une opinion en dépouillant les 128 observations de vitiligo qu'il est aisé de recueillir dans la littérature française de ces dernières années, et malgré la brièveté d'un assez grand nombre d'entre elles.

Sur ces 128 observations, 121 font mention de recherches étiologiques et sont utilisables.

Or, de ces 121 malades, 99 ont laissé dépister une syphilis antérieure (81,1 p. 100) ; 5 d'entre eux présentaient des accidents cliniques secondaires ou tertiaires en évolution au moment de l'apparition du vitiligo ; chez 40 autres, en dehors même de la réaction de Wassermann qui fut d'ailleurs presque toujours positive, la syphilis était révélée par des lésions tardives dont on s'accorde à reconnaître la valeur (5 leucoplasies linguales et jugales, 3 aortites avec ectasie, 4 hémiplégies ou paraplégies syphilitiques, 15 tabes plus ou moins complets, 13 syphilis méningées ou nerveuses). 23 malades, en dehors de toute syphilis clinique, avaient une réaction de Wassermann positive. 15 autres accusaient nettement, dans leur passé, un chancre induré ou des accidents secondaires. Chez 3 sujets, on relevait des manifestations suspectes de syphilis (polyléthalité infantile, faisceaux incertains de commémoratifs). Enfin, 13 malades étaient entachés d'hérédo-syphilis.

En opposition avec ces 99 cas, où la syphilis antérieure était mise en lumière, il en est 17 dans lesquels l'examen clinique ou sérologique, l'interrogatoire n'ont donné aucun résultat. Sans doute, certains d'entre eux se seraient-ils rangés dans le groupe précédent si l'étude en avait été davantage poussée ou si, comme dans deux des observations des Médecins des trois centres, on avait cherché la réactivation de la réaction de Wassermann et vu alors celle-ci devenir positive après une phase négative, phase dont on connaît la fréquence dans les périodes de latence de la maladie.

Cinq observations, enfin, doivent être mises à part : celles de Rey, de Thibierge, de A. Renault, dans lesquelles le vitiligo a précédé la syphilis et paraît donc indépendant de celle-ci. En admettant que la syphilis héréditaire n'ait pu être mise en cause, comme dans les 13 cas déjà signalés, ces faits, publiés à une époque où ni la réaction de Wassermann, ni la ponction lombaire n'étaient de pratique courante, démontreraient, s'ils se répétaient, que dans 4,1 p. 100 des cas le vitiligo ne serait pas lié à la syphilis.

Une simple coïncidence, comme le voulait A. Renault, ne suffirait pas pour expliquer cette proportion considérable de 99 syphilitiques sur 121 vitiligos ; on ne peut dénier à la syphilis, qui se dénonce aisément dans plus de quatre cin-

(1) Nous n'étudions ici que le vitiligo classique, multiple et généralement symétrique, et non les achromies ou dyschromies localisées que certains tendent à incorporer au vitiligo.

(2) La plupart de ces observations sont réunies dans les thèses de Gros (1911) et Delacour (1914).

quièmes des cas, une valeur pathogénique considérable.

Ces rapports de fréquence entre le vitiligo et la syphilis se rapprochent donc très sensiblement de ceux qui ont servi à établir l'origine syphilitique du tabes, de la paralysie générale, de la leucoplasie linguale, origine qui n'est plus discutée aujourd'hui.

Les commémoratifs, la clinique, la réaction de Wassermann apportent les mêmes arguments en faveur du vitiligo que pour le tabes, par exemple. Comme celui-ci, le vitiligo n'est que peu ou pas influencé par le traitement spécifique ; mais il est des observations où une amélioration notable a été obtenue. Enfin, la ponction lombaire, trop négligée jusqu'ici dans l'étude des dyschromies, confirme, nous le verrons plus loin, l'analogie entre les affections dites « parasyphilitiques » et le vitiligo.

L'origine syphilitique du vitiligo nous paraît donc pouvoir être accueillie, au moins dans la grande majorité des cas. Le vitiligo doit être presque toujours considéré comme un signe indicateur et révélateur d'une syphilis antérieure.

Peut-être faut-il même penser que, dans quelques années, la question se trouvera renversée, comme pour le tabes et la paralysie générale, et que l'on se demandera s'il existe un vitiligo non syphilitique.

***

Le vitiligo peut apparaître aux différentes périodes de la syphilis. 5 malades présentaient des accidents secondaires tardifs ou tertiaires quand le vitiligo a débuté, souvent d'ailleurs au voisinage ou au contact même des lésions spécifiques, pour se généraliser ensuite.

Dix-neuf observations donnent encore des renseignements assez précis : dans 3 d'entre elles, le vitiligo a commencé moins d'un an après le chancre ; dans 8, de un à deux ans ; dans 2, de deux à trois ans ; dans 1, de trois à quatre ans ; dans 1 enfin, de quatre à cinq ans. Chez 3 malades, il est noté que la syphilis était vieille de quelques années. Ces chiffres montrent que, dans un premier groupe de faits, le vitiligo peut être précoce et apparaître, avec une certaine fréquence, dans le cours des deux premières années de la syphilis. C'est le moment d'élection des réactions méningées, cliniques ou cytologiques, dans cette maladie (Ravaut, Jeanselme et ses élèves), fait sur l'importance duquel nous reviendrons.

Chez 23 malades, sur 121, le vitiligo a coïncidé avec une leucoplasie, de l'aortite, du tabes confirmé ou au début. Cette notion permet de situer dans le temps un deuxième groupe de vitiligos, plus tardifs que les précédents. Sur ces 23 malades, 15 présentaient des signes tabétiques et se trouvaient par conséquent dans une nouvelle période d'élection de la méningite syphilitique.

Enfin, chez 13 hérédo-syphilitiques, le vitiligo a débuté, sans âge préférentiel, de deux à vingt-neuf ans.

***

L'actuelle description clinique du vitiligo est fort incomplète. Il est à désirer que les observateurs futurs procèdent à une enquête minutieuse sur trois ordres de faits dont l'importance paraît grande et qui sont à peine entrevus aujourd'hui : la notion étiologique de la syphilis antérieure, les petits signes de début, les symptômes et syndromes nerveux associés.

L'existence, ou non, d'une syphilis antérieure doit d'abord être sérieusement établie chez tout vitiligineux, par la clinique et par le laboratoire. La réaction de Wassermann devra être recherchée, non seulement dans le sang, mais aussi dans le liquide céphalo-rachidien, au besoin après réactivation, selon la méthode de Milian.

S'il y a syphilis antérieure, on devra fixer son ancienneté, en mentionner les accidents, signaler la médication arsenicale ou mercurielle suivie. L'analyse plus précise des réactions méningées, au cours de cette syphilis, et surtout l'étude plus répandue du liquide céphalo-rachidien montreront si le vitiligo est précédé ou accompagné d'une phase de méningite syphilitique, clinique ou latente. Nombre des observations des Médecins des trois centres et de nous-même montrent que cette méningite initiale est fréquente ; son importance diagnostique et pathogénique est considérable.

Quelques signes de début ont été notés, par une analyse plus fine, dans certaines observations. C'est parfois, là où va apparaître le vitiligo, un érythème fugace (Milian), interprété comme un érythème tertiaire. Ce sont encore des vestiges de papules syphilitiques (Balzer) ou des syphilides serpigineuses en régression (Souques).

Plus immédiatement lié aux troubles trophiques du vitiligo paraît être le prurit qui a précédé, localement, la dyschromie dans les observations de Königstein, de Guillain et Laroche et qui ne semble pas avoir suffisamment attiré l'attention.

Enfin, un troisième groupe de symptômes, plus important encore, est constitué par les troubles nerveux associés à la dyschromie.

Leur fréquence a été signalée depuis longtemps par les neurologues ; 32 observations en soulignent l'intérêt. Au degré le plus marqué, il s'agit de tabes confirmé, de paraplégie, d'hémiplégie syphilitique. Souvent, il n'est noté que des signes plus isolés d'un *tabes incipiens* ; ailleurs, enfin, c'est une atrophie des nerfs optiques, un mal perforant, de l'épilepsie, une céphalée persistante.

Dans nombre de cas, le vitiligo s'associe à des troubles nerveux dont la symptomatologie et l'interprétation sont plus délicates encore. Tantôt il s'agit de fins troubles de la sensibilité objective (Königstein) au niveau des placards achromiques ; tantôt le vitiligo s'accompagne de pelade (Jacquet, du Castel, Danlos et Dehérain, Médecins des trois centres) ou d'une alopécie généralisée (une de nos observations).

Enfin les Médecins des trois centres ont récemment mis en lumière certains signes cliniques, plus discrets encore, de réaction méningée fruste tels que « la vivacité des réflexes tendineux allant jusqu'au clonus, la fréquence des douleurs rhumatoïdes persistantes souvent localisées à la région lombaire », des névralgies diverses, de l'hypoacousie, etc.

Tous ces faits attirent l'attention sur la fréquence et l'importance des réactions méningées au cours du vitiligo. On peut s'étonner qu'elles n'aient pas davantage été analysées par l'étude du liquide céphalo-rachidien.

Les ponctions lombaires sont rares, en effet, au cours du vitiligo. Avant ces derniers mois, 5 ponctions seulement ont été publiées. Merklen et Leblanc (1914) notent une réaction de Wassermann négative et l'absence de réactions cytologiques ; par contre, Thibierge et Ravaut (1902) accusent une lymphocytose abondante ; Delacour (1914), dans deux cas, trouve une réaction de Wassermann positive et, dans l'un d'eux, de la lymphocytose avec hypertension du liquide. La cellule de Nageotte, plus précise, n'est utilisée que par Guillain et Laroche (1914) qui, avec une réaction de Wassermann positive, signalent de l'hyperalbuminose et 3 lymphocytes au millimètre cube, c'est-à-dire une lymphocytose d'alarme, suivant la classification de Jeanselme et Chevallier.

Plus récemment, les Médecins des trois centres ont pratiqué de nombreuses ponctions lombaires ; leurs résultats sont importants, nous les analysons rapidement. Chez des sujets âgés de plus de vingt ans, où le vitiligo paraît plutôt lié à une syphilis acquise, ils trouvent à la cellule de Nageotte des lymphocytoses (au millimètre cube) de 200 (tabes), 140 (syphilis secondaire), 40 (tabes), 12 et 10 (syphilis ancienne avec douleurs lombaires), 2 avec forte hypertension (tabes fruste). Chez 8 sujets de moins de vingt ans, suspects d'hérédo-syphilis, 5 fois le liquide s'est montré anormal (2 hyperalbuminoses de 0,40 et 0,60, une lymphocytose légère, 2 réactions de Wassermann positives).

Sur 10 hommes, que nous avons nous-même observés d'avril à juillet 1918, 9 ont eu une ou plusieurs ponctions lombaires. Nous résumons ici leurs observations :

1. Ant..., vingt-huit ans, vitiligo des épaules et génital, syphilis avouée ; Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien positifs ; albumine (appareil de Sicard et Cantaloube), $0^{gr},33$; 3,5 lymphocytes au millimètre cube.

2. Vig..., trentre-quatre ans, vitiligo généralisé, syphilides secondaires infiltrées en évolution ; Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien positifs ; albumine rachidienne 0,26 ; 8,5 lymphocytes.

3. Courv..., trente-huit ans, vitiligo généralisé, alopécie totale ; en avril : Wassermann rachidien positif ; albumine rachidienne 0,35 ; 10 lymphocytes. En juillet, après une cure arsenicale, Wassermann rachidien positif ; albumine 0,31 ; 2,2 lymphocytes.

4. Thom..., trente-deux ans, vitiligo du cou, des avant-bras, des hanches ; Wassermann du sang positif, Wassermann rachidien négatif ; 2,4 lymphocytes.

5. Courn..., vingt-sept ans, vitiligo du tronc et des membres, survenu moins d'un an après le chancre. Premier examen le 8 juin : Wassermann du sang positif, Wassermann rachidien négatif ; 6,2 lymphocytes. Deuxième examen le 25 juillet, après un traitement arsenical : Wassermann du sang et rachidien négatifs ; albumine 0,22 ; 1,2 lymphocytes.

6. Bougn.., vingt et un ans, vitiligo du dos, deux ans après le chancre. Le 29 avril : Wassermann du sang et rachidien positifs ; albumine 0,35 ; 4,5 lymphocytes. Le 25 juillet, après un traitement arsenical : Wassermann rachidien négatif ; albumine 0,35 ; 3 lymphocytes.

7. Bou Brah..., vingt-cinq ans, vitiligo généralisé, cicatrice de chancre ; Wassermann du sang et rachidien positifs ; albumine 0,22 ; 7 lymphocytes.

8. Bourg..., vingt-trois ans, vitiligo discret du tronc et de la région génitale ; Wassermann du sang et rachidien positifs ; albumine 0,26 ; leucocytose notable (pas de cellule de Nageotte).

9. Perr..., trente-cinq ans, vitiligo généralisé ; aucun antécédent, nie la syphilis ; Wassermann du sang et rachidien négatifs ; pas de leucocytose sur frottis (pas de cellule de Nageotte).

En résumé, sur ces 9 malades, 8 ont présenté un liquide céphalo-rachidien anormal. La triade symptomatique : réaction de Wassermann positive, hyperalbuminose légère ou moyenne, lymphocytose d'alarme (2 à 4), faible (4 à 7), moyenne (7 à 15), était complète dans 6 cas ; deux fois la réaction de Wassermann était négative (nous n'avons pas cherché la réactivation), mais les deux autres éléments étaient positifs.

Trois de ces malades ont pu être examinés à deux reprises, deux à trois mois après une cure arsenicale énergique (observations 3, 5 et 6) ; une amélioration intéressante du liquide céphalo-rachidien a été notée, portant surtout sur la diminution de la lymphocytose (de 10 à 2,2 ; de 6,2 à 1,2 ; de 4,3 à 3).

Il ressort donc de ces recherches que, sur 37 ponctions lombaires publiées, 24 (65 p. 100) ont montré des altérations plus ou moins profondes du liquide céphalo-rachidien ; 13 ont été négatives (11 des Médecins des trois centres, 1 de Merklen et Leblanc, 1 observation personnelle). Il y a là un point capital dans l'étude du vitiligo qui doit attirer des recherches ultérieures, mais permet d'affirmer, dès maintenant, que, dans la grande majorité des cas, le vitiligo s'accompagne d'une réaction méningée.

***

Les notions récemment acquises sur le vitiligo peuvent donc actuellement se résumer ainsi :

Dans 81,1 p. 100 des cas, le vitiligo apparaît chez un syphilitique ; dans 4,1 p. 100, il semble indépendant de la syphilis.

Le moment de son apparition coïncide le plus souvent avec les deux phases d'élection de la méningite syphilitique, à la période secondaire d'une part, à l'apparition des accidents parasyphilitiques de l'autre.

Le vitiligo, souvent lié à d'autres manifestation de la syphilis sur le système nerveux (tabes, hémiplégie, etc.), s'accompagne, assez fréquemment, si l'on procède à une analyse plus délicate, de symptômes d'ordre sensitif ou trophique.

La réaction de Wassermann du sang et mieux du liquide céphalo-rachidien est presque toujours positive ; si elle est négative, une réactivation est nécessaire avant de conclure.

Enfin, la ponction lombaire, pratiquée systématiquement, montre, dans la majorité des cas, une réaction méningée, complète ou fruste, clinique ou de laboratoire.

Ces notions permettent, à notre avis, d'entrevoir le mécanisme pathogénique du vitiligo syphilitique.

La seule lésion anatomique connue du vitiligo consiste dans une disparition du pigment cutané, de la mélanine, dans la peau et les poils des régions décolorées, dans une augmentation de ce pigment au niveau de la zone hyperchromique avoisinante. Quelle que soit l'hypothèse invoquée pour expliquer ces modifications, on est conduit à admettre l'existence de troubles trophiques. Ceux-ci peuvent même se caractériser davantage par l'adjonction au vitiligo de manifestations du même ordre, mais plus accentuées, telles que la pelade, le mal perforant, etc.

Ces troubles trouvent leur origine, soit localement, dans la peau, par des lésions anatomiques ou toxiques de celle-ci, soit plus ou moins haut, le long du nerf chargé des fonctions trophiques dans le ou les secteurs cutanés intéressés.

Dans le premier cas, à une action locale, parcellaire, ne correspondent que des troubles locaux, parcellaires ; c'est le cas des achromies localisées, sans tendance à l'extension, des dyschromies vitiligoïdes, telles qu'on en peut observer, *in situ*, sur ou au voisinage de lésions syphilitiques ou de leurs vestiges.

Dans le second cas, la lésion peut atteindre le tronc nerveux périphérique, de son origine à ses terminaisons. La section ou des altérations graves de ce nerf provoquent des altérations cutanées déjà connues, des dyschromies entre autres, qui restent localisées au territoire de distribution de ce nerf (expérimentation, peut-être cas de Leloir). Si les lésions des nerfs sont multiples, par polynévrite microbienne ou toxique, la dyschromie peut s'étendre en taches multiples, se généraliser (vitiligo de la lèpre).

Mais il est un segment des nerfs rachidiens où les lésions sont particulièrement fréquentes et aussi plus profondes ; c'est leur segment radiculaire, dans la traversée des espaces sous-arachnoïdiens, quand ils sont exposés au contact des produits pathologiques charriés par le liquide céphalo-rachidien d'une méningite.

C'est là, on le sait, qu'ils offrent leur plus grande vulnérabilité, à leur origine même, au niveau de leurs racines ; la structure de l'arachnoïde explique comment toute lésion des méninges rachidiennes frappe, avec plus d'insistance, un point particulier des nerfs, le ganglion spinal des racines postérieures et le segment limitrophe de ces racines (Cl. Vincent).

De fait, la ganglio-radiculite postérieure est la lésion fondamentale de deux syndromes où les troubles trophiques cutanés prennent une grande importance : le tabes et le zona.

En conséquence, on est conduit à considérer le vitiligo, multiple et symétrique, comme un trouble trophique cutané lié à des lésions des fibres trophiques, au niveau des racines rachidiennes. Le vitiligo serait la manifestation d'une radiculite.

Souvent, la dyschromie en serait l'unique symptôme, il s'agirait du vitiligo classique. Parfois

elle s'associerait à d'autres troubles trophiques (pelade, par exemple), ou sensitifs (prurit du début, hypoesthésie). Quelquefois, enfin, elle s'accompagnerait de troubles moteurs, réflexes, sensitifs, trophiques plus accentués, pour aboutir à la radiculite totale telle que nous la voyons se réaliser au cours du tabes.

Cette conception s'appuie sur deux ordres de faits :

Nous avons tout d'abord noté la fréquence des réactions méningées, cliniques ou cytologiques, au cours du vitiligo. Cette méningite, avérée ou latente, n'est autre que celle dont Ravaut, Jeanselme ont montré l'importance au cours de la syphilis. C'est au même moment que se manifeste l'irritation méningée dans la syphilis (syphilis secondaire, période tabétique) qu'apparaît le vitiligo ; le liquide céphalo-rachidien des vitiligineux donne couramment une réaction de Wassermann positive.

Cette méningite est le trait d'union entre la syphilis et le vitiligo. Entre autres conséquences, elle peut aboutir, comme dans le tabes, à échéance plus ou moins longue, à des lésions des racines rachidiennes. Ces lésions, d'intensité variable, se traduisent, à un premier degré, par des troubles trophiques isolés tels que le vitiligo ; à un degré plus avancé, par un ensemble de manifestations allant jusqu'au tabes confirmé, associées à la dyschromie.

Disséminées par le liquide céphalo-rachidien, les lésions de méningite diffusent le plus souvent, pour se développer à des étages différents de l'axe spinal, sur des racines rachidiennes plus ou moins éloignées. Cette méningite, qui est un fait précis et avec laquelle on doit compter, permet presque seule (1) d'expliquer, par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien, la multiplicité des plaques de dyschromie en même temps que leur symétrie générale.

Le sens normal de la circulation dans le liquide céphalo-rachidien permet aussi de concevoir pourquoi les lésions, ainsi que dans le tabes, se localisent souvent, au début, dans le territoire des racines les plus inférieures, c'est-à-dire dans la sphère génitale et les membres inférieurs et pourquoi la face est si souvent respectée dans le vitiligo.

La fréquente systématisation radiculaire des placards de dyschromie constitue le deuxième groupe de faits. Si l'on relève avec soin des schémas cutanés de ces placards, on y retrouve assez souvent des groupements qui correspondent au territoire d'une racine rachidienne ou d'un groupe de racines voisines.

Dans nombre de cas, de vastes secteurs cutanés sont respectés, alors que les lésions s'accumulent en d'autres points. Ces faits se prêtent plus facilement à l'étude, surtout lorsque les plaques répondent à des territoires radiculaires plus aisément reconnaissables.

Deux de ces territoires sont particulièrement avantageux à ce point de vue : celui de la quatrième paire cervicale (nuque, régions sus-claviculaires, épaules), qui se différencie assez facilement de ceux de la troisième paire cervicale et surtout des premières dorsales, et encore le territoire des troisième et quatrième paires sacrées (organes génitaux externes) qui est entouré par les secteurs de racines qui, à leur origine, en sont très éloignées (première et deuxième lombaires). Il arrivera assez souvent, en effet, dans les vitiligos à plaques multiples mais non généralisées, que — ou bien la dyschromie atteint l'un de ces deux territoires, en respectant les voisins, — ou bien ceux-ci sont touchés alors que le secteur de la quatrième cervicale ou la région génitale sont intacts.

Comme dans le tabes, enfin, on verra souvent le vitiligo s'étendre particulièrement dans la sphère des racines émises au niveau des renflements cervicaux et lombaires de la moelle, c'est-à-dire dans la zone des ceintures scapulaire et pelvienne, sur les membres.

Tous ces faits, s'ils se confirment, permettent d'envisager le vitiligo comme une radiculite trophique et de le rapprocher des radiculites déjà connues. Certes, toute infection susceptible de provoquer une méningite, et par là même une radiculite, est capable de déterminer un vitiligo simple ou associé ; mais la syphilis est la plus fréquente de toutes les causes de méningite chronique et de radiculite ; le vitiligo sera donc surtout syphilitique.

---

(1) Nous devons dire « presque seule », car il est des cas exceptionnels, mais importants au point de vue pathogénique comme celui de Ferrio, où d'autres lésions organiques, un gliome par exemple, peuvent se manifester par un vitiligo.

PHLEGMONS NÉCROTIQUES DE LA MAIN PROVOQUÉS PAR PIQURE

PAR

les Drs BURNIER et BAUDOIN

Nous avons eu l'occasion d'observer une série de phlegmons nécrotiques de la main et de l'avant-bras, dont l'aspect identique et l'évolution similaire ont éveillé en nous l'idée d'un agent étiologique également unique.

Ces phlegmons, qui siégeaient tous à la main gauche, peuvent être divisés en deux groupes d'après leur aspect clinique ainsi que d'après leur étiologie.

A. — Dans la première forme, dont nous avons vu une douzaine d'exemples, on note au début une trace imperceptible de piqûre siégeant habituellement sur le dos de la main gauche, dans le



Stade du début ; piqûre avec ecchymose et œdème. (Fig. 1.)

premier espace interdigital, entre le pouce et l'index gauches.

Puis apparaît au bout de vingtquatre heures environ une tache ecchymotique noirâtre sous-épidermique, accompagnée d'un œdème profond, sans bourrelet, mal limité, gagnant toute la main et parfois l'avant-bras. Cette ecchymose s'agrandit peu à peu, atteint les dimensions d'une pièce de 5 francs ou davantage ; l'épiderme mortifié se soulève.

A la phlyctène qui se flétrit rapidement, succède une escarre noirâtre qui tombe ensuite, laissant voir un tissu sphacélé suppurant peu et mettant à nu muscles et tendons.

L'état général est peu touché, la fièvre ne dépasse guère 38°,5 ; l'adénopathie fait habituellement défaut.

La réparation des tissus est toujours très longue et demande plusieurs mois. Souvent il per-



Nécrose après la chute de l'escarre. (Fig. 2.)

siste une déformation des doigts, une raideur des articulations et des tendons, entraînant une impotence fonctionnelle plus ou moins notable.

Cette lésion, qui est attribuée habituellement par les malades à une piqûre d'épine noire, d'ortie ou de mauvaise mouche, est provoquée en réalité dans la plupart des cas par l'introduction sous la peau d'un crin de cheval. La technique ordinaire est la suivante : les simulateurs s'enfoncent une aiguille dans la peau entre le pouce et l'index gauches, et dans le canal ainsi formé ils introduisent un crin de cheval qu'ils retirent au bout de quelques instants, après lui avoir imprimé plusieurs mouvements rapides de rotation. Vingt-quatre heures plus tard apparaissent les phénomènes signalés précédemment.

B. — La deuxième forme diffère de la précédente par l'accentuation des phénomènes locaux et généraux. Au début on note toujours un point noir, reliquat d'une piqûre, siégeant ordinairement, comme précédemment, entre le pouce et l'index gauches. Ce point noir ne tarde pas à s'entourer d'une ecchymose à bords irréguliers (fig. 1), en

même temps qu'un œdème blanchâtre limité par un bourrelet régulier, saillant, parfois énorme, gagne la main, l'avant-bras, le bras, et même le thorax.

Comme dans la première forme, une phlyctène contenant un liquide brunâtre sanguinolent apparaît ; l'épiderme se détache et le derme se nécrose et se sphacèle. Cette escarre ne tarde pas à tomber, mettant à nu une large surface rougeâtre et bourgeonnante (fig. 2) et donnant parfois issue à un flot de liquide chocolat qui peut décoller la peau de l'avant-bras jusqu'au coude.

Les phénomènes généraux sont un peu plus accentués que dans la forme précédente. Les tendons sont habituellement respectés.

La cicatrisation de cette plaie demande plusieurs mois.

L'agent causal de cette variété est habituellement l'huile de croton ou parfois les préparations connues en art vétérinaire sous le nom de « feux » (mélange d'essence de térébenthine, d'huile, de poudre de cantharides et d'euphorbe).

Le sujet s'injecte sous la peau, avec une seringue de Pravaz, une goutte ou une demi-goutte de liquide entre le pouce et l'index gauches. De la profondeur dont est enfoncée l'aiguille et de la quantité de liquide injecté dépendent évidemment l'étendue de l'escarre et la gravité des lésions.

Cette méthode est assez employée par les simulateurs italiens, et nous avons observé cette variété de phlegmons chez des soldats français appartenant à des unités qui avaient été en France au contact de régiments italiens qui leur avaient communiqué la « recette ».

Tantôt l'injection est faite par le sujet lui-même, tantôt c'est un camarade expérimenté qui pratique l'opération. L'injection se fait presque toujours à la main gauche, parfois aussi à la jambe. Elle est très douloureuse et elle est suivie, au bout d'une heure environ, d'un énorme phlegmon.

Nous croyons utile de signaler à l'attention des médecins ces formes de phlegmons qui évoluent suivant un rythme toujours identique à lui-même et dont nous avons pu, grâce à l'aveu de quelques sujets, déterminer la cause exacte ; ils ne constituent d'ailleurs qu'une modalité des nombreuses lésions dermatologiques simulées (1) observées durant la guerre.

(1) BURNIER, La simulation en dermato-vénéréologie (*Presse médicale*, 23 septembre 1918).

PYO-SEPTICÉMIE STAPHYLOCOCCIQUE
D'ORIGINE FURONCULEUSE

PAR

Georges BLANC et **Joseph COLOMBE**

Chef de laboratoire à l'Institut Pasteur de Tunis.

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Il suffit de consulter les travaux d'ensemble consacrés aux infections staphylococciques pour constater que les septicémies à staphylocoques ne constituent plus une rareté clinique ni bactériologique (2). Pendant la guerre, quelques cas en ont encore été publiés : en janvier 1918, Pourtoy présente à la réunion médico-chirurgicale de la III[e] armée, à N..., une observation très intéressante de septicémie staphylococcique suraiguë avec endocardite ; P. Nolf, J. Bossaert et A. Colard (3) apportent, dans une étude récente, plusieurs faits nouveaux ; P. Legrain (4) compte deux staphylococcémies mortelles sur 13 cas de septicémies survenues au cours de l'évolution de blessures ; R. Lutembacher (5) signale un cas, observé par M. Vaquez, d'endocardite consécutive à une poussée de furonculose et où les cultures du sang révélèrent à plusieurs reprises du staphylocoque pur.

Les caractères généraux de ces septicémies ou pyo-septicémies ont été indiqués par les auteurs : origine cutanée de l'infection, aspect typhoïde du malade, localisations osseuses et viscérales, durée et pronostic variables. Toutefois, les observations ne sont pas tellement communes que le tableau clinique et l'étude bactériologique d'un cas nouveau n'offrent plus aucun intérêt et ne permettent de préciser quelques points litigieux. Si la notion de l'origine furonculeuse d'une ostéomyélite est absolument classique, les cas où le staphylocoque issu de la lésion dermique a pu être suivi dans ses trois étapes successives, cutanée, sanguine et osseuse, sont encore peu nombreux. D'autre part, la thérapeutique, ne disposant pas contre le staphylocoque de moyen spécifique, demeure hésitante en présence de cette septicémie. Aussi l'observation suivante, recueillie à l'hôpital complémentaire d'armée

(2) Voy. notamment : LEMIERRE, L'ensemencement du sang pendant la vie (*Thèse de Paris*, 1904 avec bibliographie), et J. COURMONT, art. *Staphylococcie*, du Nouveau Traité de méd. et thérap. de GILBERT et CARNOT, fasc. X, 1912.

(3) P. NOLF, J. BOSSAERT et A. COLARD, D'une forme particulière d'infection par le staphylocoque (*Arch. méd. belges*, janv. 1918).

(4) P. LEGRAIN, Septicémies au cours de l'évolution des blessures de guerre. *Thèse de Paris*. 1918.

(5) R. LUTEMBACHER, Endocardite infectieuse secondaire des cardiaques (*Presse méd.*, 24 oct. 1918).

nº 30 dans le service de M. le médecin-major Casalis, nous a-t-elle paru digne d'être relatée.

Le soldat Sa..., trente-trois ans, infirmier dans un hôpital d'E..., est atteint, à la fin d'avril 1918, d'un furoncle au cou qu'il néglige et soigne mal (application d'une ventouse, etc...). Le furoncle guérit cependant sans incident apparent.

Le 7 mai au soir, début brusque d'une ostéomyélite de l'extrémité supérieure du tibia droit, sans prodromes généraux : la douleur osseuse est d'emblée extrêmement vive, au point que le malade pousse des cris et qu'on doit le calmer par une injection de morphine. Il entre à l'hôpital 30, le 8 mai, dans le service de M. Casalis.

8 mai. — Température : 38°,9. Cicatrice récente d'un furoncle du cou. Point rouge et douloureux à l'extrémité supérieure de la diaphyse du tibia droit. Une trépanation de l'os en ce point, pratiquée par notre ami le médecin aide-major Haour, donne issue à quelques gouttes de pus jaune, bien lié. Le soir, température : 39°,9.

9 mai. — Élévation thermique plus marquée : 40° le matin, 40°,6 le soir. Aucun signe objectif n'est décelé par l'examen viscéral. Le pouls est de 100 le soir, la tension artérielle est de 17,5 (max.) à l'oscillomètre de Pachon. Constipation.

10 mai — T. : 39° le matin, 40°,2 le soir. Pouls : 78 le matin, 96 le soir. L'auscultation du cœur révèle seulement un léger retentissement du deuxième bruit à la base au niveau de l'orifice pulmonaire, et un dédoublement intermittent du deuxième bruit qui semble à précession pulmonaire. Le malade se plaint d'ailleurs d'un point de côté sous-mamelonnaire droit, sans que la percussion ni l'auscultation indiquent en ce point quelque anomalie. La rate n'est pas hypertrophiée. Trois selles à la suite d'un purgatif salin.

Pansement du foyer d'ostéomyélite en bonne voie.

On pratique une hémoculture.

11 mai. — T. : 38°,8 le matin, 39° le soir. L'auscultation du cœur perçoit le même retentissement du deuxième bruit à l'orifice pulmonaire; le dédoublement du deuxième bruit n'existe plus ; pas d'augmentation de la matité cardiaque. Pouls : 96 le matin, 84 le soir. Tension artérielle (auscult.) : 12-8. Le point de côté sous-mamelonnaire droit s'est accentué et a empêché le sommeil pendant la nuit ; la percussion et l'auscultation pulmonaires restent négatives. Pas de matité splénique. Constipation.

12 mai. — T. : 38°,8 le matin et le soir. Le point de côté a diminué, mais le malade expectore quelques crachats muco-purulents. Aucun signe stéthoscopique.

L'hémoculture ayant décelé la présence de staphylocoque doré dans le sang, un auto-vaccin a été préparé et une injection intramusculaire de 2 centimètres cubes est pratiquée à 15 h. 10 ; pouls : 90.

A seize heures, T. : 38°,8. Pouls : 96.

A dix-sept heures, T. : 39°,4. Pouls : 92. Respir. : 26. Aucune douleur musculaire au niveau de l'injection.

A dix-huit heures, T. : 39°. Pouls : 100.

13 mai. — T. : 39° le matin, 40° le soir. Pouls : 110 le matin, 102 le soir. Pansement du foyer d'ostéomyélite : la tuméfaction du genou droit fait craindre l'existence d'une arthrite purulente, bien que la douleur soit presque nulle au niveau de l'interligne articulaire ; une lymphangite tronculaire couvre le genou et s'étend sur la cuisse ; état satisfaisant du foyer tibial.

L'examen du cœur n'indique pas d'augmentation appréciable de la matité cardiaque ni aucun signe de péricardite ; la pointe, difficile à sentir, bat au niveau de la cinquième côte, sur la verticale mamelonnaire ; le deuxième bruit est beaucoup plus sourd que les jours précédents, notamment à l'orifice pulmonaire ; à la partie interne du troisième espace intercostal gauche, à un travers de doigt environ en dehors du bord sternal, ce deuxième bruit est traînant, presque soufflant. L'auscultation pulmonaire ne décèle qu'une respiration soufflante à la base gauche et une obscurité respiratoire du sommet gauche en arrière ; le point de côté s'atténue de plus en plus. Foie normal. Pas de splénomégalie. L'état général décline sensiblement. Le malade est pâle, déprimé et s'amaigrit.

On pratique, le soir, un double abcès de fixation.

14 mai — T. : 39°,8 le matin, 40°,5 le soir.

Pansement. En présence de la tuméfaction plus considérable du genou droit, on pratique dans l'articulation une ponction exploratrice qui extrait quelques gouttelettes de liquide séro-hémorragique, mais pas de pus ; la lymphangite encadre le genou et monte en troncs ramifiés vers la partie moyenne de la cuisse.

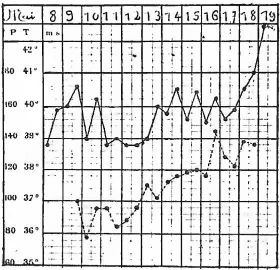


Fig. 1.

Mêmes symptômes cardiaques à la percussion et à l'auscultation. Pouls : 112 le matin, 116 le soir. L'examen pulmonaire est négatif. Abdomen normal.

Dans l'après-midi, on pratique une deuxième injection intraveineuse d'auto-vaccin.

A 20 h. 30, un vomissement aqueux après absorption d'une potion caféinée.

15 mai. — T. : 39°,6 le matin, 40°,4 le soir. L'état général est de plus en plus alarmant : le malade présente un délire tranquille, confusionnel et onirique, qui s'accentue dans l'après-midi et la soirée. L'auscultation cardiaque ne décèle aucune anomalie nette. L'auscultation pulmonaire en avant est négative. Pouls : 118 le matin, 120 le soir.

On établit une irrigation continue de la plaie tibiale et de la lymphangite du genou au liquide de Dakin.

En présence de la gravité des symptômes généraux et de l'inefficacité du vaccin, M. Casalis pratique le soir une transfusion de sang citraté de 230 centimètres cubes, le donneur étant un infirmier récemment guéri d'une furonculose généralisée.

A 21 h. 30, pouls : 132. Tension artérielle (Pachon) : 13-8 ; oscillation max. : 1,5.

A 22 h. 40, transfusion.

A 22 h. 45, pouls : 112. Tension artérielle : 14-8.

16 mai. — Nuit assez agitée. T. : 39°,5 le matin, 40°,2 le soir. Les bruits du cœur sont nets, même le deuxième bruit au foyer pulmonaire ; pas de dédoublement du deuxième bruit. Pouls irrégulier, assez bien frappé : 116. Tension artérielle (Pachon) : 14-9 ; oscillation max. : 2,5. L'examen pulmonaire est négatif. Le foie n'est pas hypertrophié. La matité splénique mesure trois travers de doigt environ. Le délire est moins accusé. Les pupilles sont dilatées, légèrement inégales, et leur réaction à la lumière est très faible. Aucun phénomène paralytique.

Le soir, délire très accusé. On constate au cœur une tendance au rythme fœtal. Le pouls, très faible, presque incomptable, et dont le rythme et l'intensité varient d'un instant à l'autre, est de 144. Les extrémités sont froides et le malade est couvert de sueurs profuses. Les urines, dont la quantité n'a pas dépassé 450 centimètres cubes en trente heures, ne contiennent ni albumine ni sucre.

500 grammes de sérum artificiel adrénaliné, 20 centimètres cubes d'huile éthérée-camphrée.

17 mai. — T. : 39°,6 le matin, 39°,9 le soir. Langue rôtie; délire permanent ; sueurs profuses, Incontinence d'urines et de matières depuis la veille au soir. Amaigrissement très marqué. Splénomégalie. Les deux bruits du cœur sont distincts ; le pouls, très instable, varie de 120 à 140.

A 11 h. 30, pansement : aspect cuivré du genou et des zones adjacentes de la cuisse et de la jambe ; lividité des bords de la plaie et du foyer d'ostéomyélite. L'aspect du genou impose une arthrotomie sous anesthésie générale au chlorure d'éthyle : issue d'un abondant liquide purulent. Irrigation continue des plaies au Dakin.

325 grammes de sérum glucosé adrénaliné. 20 centimètres cubes d'huile éthérée-camphrée.

Les deux abcès de fixation se collectent avec une tuméfaction plus marquée à la cuisse gauche, sans fluctuation nette.

A 18 heures, pouls : 122. Tension artérielle (Pachon) : 12-7,5; oscillation max. : 1,5.

18 mai. — T. : 40°,5 le matin, 41° le soir. État de plus en plus grave. Pouls très irrégulier, au voisinage de 140 ; la tension artérielle est impossible à mesurer avec l'oscillomètre de Pachon à cause des trémulations musculaires incessantes. Mâchonnement. Constipation. Incontinence d'urines. Délire permanent. Kératite phlycténulaire, avec petite phlyctène sur le côté externe du limbe cornéen gauche, légère injection vasculaire radiaire dans la zone voisine et teinte lilas de la sclérotique en ce point.

A 11 h. 30, incision au thermocautère d'un abcès lymphangitique sur la face externe du genou : pus jaune épais. Pansement de l'arthrotomie.

Même traitement que la veille.

19 mai. — T. : 42°,5 le matin. Pouls imperceptible.

Mort à 9 h. 25.

AUTOPSIE. — Foyers de suppuration : extrémité supérieure de la diaphyse du tibia droit ; genou droit ; les deux abcès de fixation des cuisses contiennent un pus épais et abondant.

L'examen des viscères n'indique pas d'autre localisation nette de l'infection staphylococcique : cœur gros, avec ventricule gauche particulièrement hypertrophié ; bord libre des valves tricuspidiennes légèrement induré et garni de quelques menues végétations très friables ; orifices artériels normaux ; — légère congestion des deux bases pulmonaires ; quelques adhérences pleurales à la face externe de la partie moyenne du poumon droit sur l'étendue d'une paume de main ; — intégrité des autres séreuses ; — foie volumineux, dont la coupe décèle l'aspect muscade uniforme sans aucune collection purulente ; — rate un peu hypertrophiée, de coloration normale en surface et sur les coupes, sans abcès ni infarctus ; — reins d'aspect normal, avec distinction nette des deux zones corticale et médullaire et adhérences à sa capsule du rein droit qui porte sur ses deux faces des plaques blanchâtres ; — surrénales normales ; — présence de quelques exsudats faiblement organisés à la base du cerveau, dont les coupes n'indiquent aucune altération macroscopique.

EXAMENS BACTÉRIOLOGIQUES. — 1° Pus d'ostéomyélite : staphylocoque doré.

2° Pus articulaire (17 mai) : A l'examen direct, polynucléaires et quelques amas de cocci prenant le Gram. Culture : staphylocoque doré pur.

3° Sang (10 mai) : staphylocoque doré.

4° Sang du cœur, abcès de fixation, rate (autopsie, 19 mai) : staphylocoque doré.

L'étude du staphylocoque isolé du sang a donné les résultats suivants :

Caractères morphologiques : cocci arrondis, gram-positifs, immobiles, disposés en amas, en diplos ou en courtes chaînettes.

Caractères des cultures :

Bouillon : Après vingt-quatre heures à 37°, culture abondante, trouble uniforme du milieu qui devient jaune ; dépôt peu abondant, filant, à odeur de colle; légère collerette.

Eau peptonée : Après vingt-quatre heures, culture abondante, trouble uniforme ; le milieu devient verdâtre ; dépôt comme en bouillon.

Milieu T. : Comme en eau peptonée.

Gélose inclinée : Après vingt-quatre heures à 37°, traînée opaque, grasse, franchement jaune doré.

Pomme de terre : Enduit gras, abondant, jaune-safran.

Lait : Coagulation lente en trois jours à 37°.

Fonction gélatinolytique. En gélatine à 20 p. 100, en piqûre profonde, on observe, à la température du laboratoire, d'abord une strie jaunâtre, le long du trait d'ensemencement ; la liquéfaction commence à partir du cinquième jour ; au vingtième jour, elle atteint le quart de la hauteur de la gélatine.

Fonction saccharolytique : Nous avons étudié cette fonction :

1° En eau peptonée, sucrée, tournesolée :

Peptone..................	25 grammes.
Sucre	10 —
Soude normale	20 centimètres cubes.
Eau distillée	1 000 —

en mettant un petit tube retourné rempli de milieu reposant sur le fond du tube et servant de cloche à gaz.

2° En milieu de Barsiekow :

A. Eau peptonée, sucrée, tournesolée :

Glucose : Virage au rouge vif (vingt-quatre heures) ; pas de dégagement gazeux.

Saccharose : Virage au rouge vif (vingt-quatre heures) ; pas de dégagement gazeux.

Maltose : Virage au rouge vif (vingt-quatre heures) ; pas de dégagement gazeux.

Lévulose : Virage au rouge vif (vingt-quatre heures) ; pas de dégagement gazeux.

Galactose : Virage au rouge vif (vingt-quatre heures) ; pas de dégagement gazeux.

Mannite : O (vingt-quatre heures) ; très léger virage après soixante-douze heures d'étuve.

B. Milieu de Barsiekow :

Glucose : Virage au violet (vingt-quatre heures), puis

au rouge vif (soixante-douze heures). Pas de précipitation, pas de coagulation.

Saccharose : O (vingt-quatre heures) : très léger virage après soixante-douze heures. Ni précipitation, ni coagulation.

Maltose : Virage au violet (vingt-quatre heures), au rouge après soixante-douze heures. Ni précipitation, ni coagulation.

Lévulose : comme le maltose.

Galactose, *Lactose*, *Mannite* } très léger virage au violet.

Dulcite : Pas de virage.

Production d'hémolysine : Suivant la technique de J. Dumas (1), 1 centimètre cube de culture en milieu T, cinq jours à l'étuve à 37°, est mélangé à 1 centimètre cube d'hématies de lapin, lavées à l'eau physiologique et émulsionnées à 5 p. 100. Après douze heures à l'étuve à 37°, l'hémolyse était complète ; nous ne l'avons pas recherchée dans l'intervalle.

Toxicité : Nous avons étudié la toxicité des filtrats et la virulence des germes vivants. Le recherches ont été faites sur le lapin et le cobaye.

Les filtrats ont été obtenus en ensemençant le staphylocoque en bouillon glucosé à 0,2 p. 100 et en filtrant sur bougie L³, soit après cinq jours d'étuve à 37°, soit après neuf jours. Pour les germes vivants, n'ayant pas l'outillage nécessaire pour faire des pesées de précision, nous avons dû recourir à une méthode plus grossière : une culture de vingt-quatre heures était émulsionnée dans 10 centimètres cubes d'eau physiologique.

Toxine soluble. — PREMIÈRE EXPÉRIENCE : Toxine obtenue par filtration d'une culture de cinq jours à 37°. Le 29 octobre, le cobaye 36 reçoit dans la veine jugulaire 2 centimètres cubes de filtrat. Son poids est de 490 grammes. Aucune réaction. Pas de diminution de poids :

30 octobre	Poids : 500	grammes.
31 octobre	— 490	—
1er novembre	— 505	—
2 novembre	— 510	—

Le même jour (29 octobre), le lapin A reçoit dans la veine marginale de l'oreille droite 2 centimètres cubes de filtrat. Le poids du lapin est de 2kg,865. Pas de réaction. Pas de diminution de poids :

Le 30 octobre, le poids est de	2kg,780
Le 31 octobre	2kg,810
Le 1er novembre	2kg,915
Le 8 novembre	2kg,970

DEUXIÈME EXPÉRIENCE : Toxine obtenue par filtration d'une culture de neuf jours. Le 31 octobre, le lapin B reçoit dans la veine marginale de l'oreille droite 12 centimètres cubes de filtrat. Son poids est de 2kg,060. Pas de réaction, ni d'amaigrissement notable :

1er novembre	Poids : 1kg,910
8 novembre	— 2kg,025
12 novembre	— 2kg,050

Germes vivants. — EXPÉRIENCE SUR LE COBAYE. A. Injection intraveineuse. Le 24 octobre à 10 heures, inoculation de 1 centimètre cube d'émulsion microbienne dans la veine jugulaire du cobaye 31. Poids : 730 gr.

Le 27 octobre	Poids : 585	grammes.
Le 28 octobre	— 580	—

Le même jour, à 13 heures, le cobaye 31 meurt. A l'autopsie, on constate un petit épanchement pleural ; les reins sont gros et blancs, parsemés d'abcès miliaires ; les capsules surrénales sont grosses ; le foie et la rate paraissent normaux. L'ensemencement du sang du cœur est positif : le germe isolé est un staphylocoque doré.

B. Injection sous-cutanée. Le 24 octobre, le cobaye 7 reçoit sous la peau du ventre 2 centimètres cubes d'émulsion microbienne. Son poids est de 650 grammes. L'état général est bon. Pas d'amaigrissement notable :

27 octobre	Poids : 700	grammes.
28 octobre	— 675	—
5 novembre	— 665	—
8 novembre	— 655	—

Localement, les lésions sont du type bourbillon de M. Nicolle et E. Cesari (2) : œdème mou au premier jour ; puis la tuméfaction augmente, durcit ; une escarre se forme au quatrième jour, avec un bourbillon jaunâtre ; au quinzième jour, la cicatrisation est complète.

EXPÉRIENCE SUR LE LAPIN : Le 24 octobre, un lapin (lapin C) pesant 2kg,350 reçoit dans la veine marginale de l'oreille droite 2 centimètres cubes d'émulsion microbienne. Mort en douze heures. A l'autopsie, un épanchement péricardique et un épanchement pleural ; la rate est grosse, le foie pâle. L'ensemencement du sang du cœur donne un staphylocoque doré.

REMARQUE : Les expériences de toxicité ont été faites avec une souche ayant passé deux fois sur gélose inclinée et conservée six mois sur gélose en tube scellé à la température du laboratoire.

Cette observation suggère quelques réflexions relatives à l'étiologie, à la symptomatologie et au traitement des infections générales à staphylocoque.

I. — Chez notre malade, l'origine de la septicémie a été, comme dans l'observation III de Lemierre, l'observation IV de Nolf, Bossaert et Colard, un simple furoncle. Pour expliquer la gravité de l'infection, l'état général du malade ne semble pas devoir être incriminé, puisqu'il s'agit d'un homme jeune, sans habitudes alcooliques et soumis à un travail modéré. Au contraire, la virulence du staphylocoque, si elle ne suffit pas à rendre compte à elle seule de l'allure septicémique de la maladie, mérite cependant de retenir l'attention : les injections intraveineuses d'émulsion microbienne, après réensemencements, ont amené la mort rapide du cobaye avec abcès miliaires des reins et tuméfaction des surrénales, et du lapin avec épanchements péricardique et pleural et hypertrophie de la rate. Lemierre a ainsi constaté 3 fois sur 5 la virulence de staphylocoques isolés du sang. Les expériences par lesquelles nous avons cherché à vérifier chez l'animal la toxicité du staphylocoque isolé du sang de notre malade ont, par contre, donné des résultats négatifs ; ceci cadrerait avec les conclu-

(1) J. DUMAS, Etudes sur les staphylocoques dorés (*Annales de l'Institut Pasteur*, XXVIII, n° 3, mars 1914).

(2) M. NICOLLE et E. CESARI, Étude sur les staphylocoques dorés (*Ann. Inst. Pasteur*, XXVIII, n° 3, p. 7, mars 1914).

sions de Rodet et J. Courmont (1) qui ont montré que « la culture filtrée est peu toxique grâce à la rétention de beaucoup de substances sur le filtre » et que des substances toxiques antagonistes, en partie dissociables par l'alcool, ne peuvent être décelées que dans les cultures complètes, vivantes ou tuées par la chaleur. Cependant Mosny et Marcano ont constaté la toxicité des cultures filtrées ; de même M. Nicolle et E. Cesari (2) qui, avec certains échantillons tels que celui de la mammite de la chèvre, tuent par injection intraveineuse de 2 centimètres cubes le cobaye en trois à dix minutes et le lapin en cinq à dix minutes.

II. — D'après les observations de septicémies staphylococciques publiées, deux localisations semblent particulièrement habituelles au staphylocoque : l'endocarde et le tissu osseux. Celle-ci, la plus banale et la plus anciennement connue, est la seule que nous ayons constatée avec évidence chez notre malade, car nous n'avons pu vérifier l'origine de la kératite phlycténulaire tardive et la nature pathologique des fines et fragiles végétations trouvées à l'autopsie sur le bord libre de la valvule tricuspide nous a paru douteuse. L'arthrite purulente du genou semble bien, d'après les données chronologiques, avoir été le résultat d'une infection par propagation de voisinage plutôt qu'une détermination concomitante de la septicémie.

A ce propos, il est à remarquer que l'ostéomyélite tibiale a présenté plusieurs des caractères que Lannelongue et Achard indiquent comme plus spéciaux à l'ostéomyélite à streptocoque (3) : début aigu, aspect lymphangitique et érysipélateux des téguments avec œdème sous-cutané, absence de réseau veineux sous-cutané, complication articulaire. La distinction clinique entre les ostéomyélites d'origine staphylococcique ou streptococcique reste donc extrêmement difficile à établir.

Le tableau clinique général n'apporte d'ailleurs aucune indication utile au diagnostic de la nature staphylococcique de la septicémie. Les auteurs qui l'ont esquissé insistent avec raison sur l'aspect typhoïde des malades. Etienne le signale. « Il nous a semblé, écrit Lemierre,... que dans la septicémie staphylococcique les phénomènes généraux, notamment l'état typhoïde, sont peut-être plus marqués et plus constants que partout ailleurs. » Notre observation confirme entièrement cette impression : dans les derniers jours de sa maladie surtout, le malade présentait, par la pâleur du visage, l'amaigrissement considérable, la température constamment élevée, la sécheresse de la langue, l'instabilité et la faiblesse du pouls, l'oligurie, le délire, les trémulations tendineuses, l'état ataxo-adynamique, l'aspect d'un typhique gravement atteint.

L'hypertrophie de la rate, cependant, est très inconstante dans les staphylococcémies. Chez notre malade, la matité splénique n'a été perceptible que le neuvième jour de la maladie ; encore est-elle restée peu étendue.

Comme P. Nolf, J. Bossaert et A. Colard, nous n'avons noté aucun trouble digestif, en dehors de l'anorexie et d'un vomissement aqueux consécutif à l'ingestion d'une potion caféinée. La constipation dura pendant la majeure partie de la maladie.

L'autopsie nous a montré que les modifications des bruits du cœur notées par l'examen clinique, en particulier l'accentuation du second bruit à l'orifice pulmonaire, n'avaient que la valeur de signes fonctionnels, ne répondant à aucune altération macroscopique de l'endocarde. P. Nolf, J. Bossaert et A. Colard signalent l'hypotension artérielle, avec chute un peu plus marquée de la tension minima, au cours des infections graves à staphylocoques : observation clinique conforme aux résultats expérimentaux obtenus par Arloing (4) avec le liquide de filtration d'une culture de staphylocoques en bouillon. Nous avons pu constater le même phénomène chez notre malade ; la tension artérielle, mesurée à l'oscillomètre de Pachon, a été successivement de 17,5 maxima, 13-8, 12-7,5 : chute progressive interrompue un instant par la transfusion sanguine pratiquée le huitième jour de la maladie.

Les urines, peu abondantes, ne contenaient pas d'albumine, contrairement à la constatation faite dans la plupart des cas de septicémie staphylococcique. Lemierre a également noté l'absence d'albuminurie dans deux cas de septicémie qui se sont terminés par la mort (obs. IV et V).

Quant à la courbe thermique, elle n'offre, pas plus que les autres symptômes, aucun élément caractéristique : la température se maintient constamment élevée, avec de faibles oscillations et une ascension considérable au moment de la mort. La courbe du pouls suit, en général, celle de la température.

De ce tableau clinique, qui n'apporte aucun témoignage particulier de la nature staphylococcique de l'infection, on peut conclure avec

(1) J. Courmont, *loc cit.*, p. 81.
(2) M. Nicolle et E. Cesari, *loc. cit.*, p. 3 et 4.
(3) Cité par J. Courmont, *loc. cit.*, p. 93.
(4) Cité par J. Courmont, *loc. cit.*, p. 81.

Courmont qu' « il est impossible, à l'heure actuelle, de tracer la symptomatologie de l'infection générale à staphylocoques en dehors de l'infection purulente ». Ni l'absence de signes digestifs, ni la chute de pression artérielle, ni la faible étendue de la matité splénique ne constituent des particularités constantes. Dans le fait que nous avons observé, l'anamnestique d'un furonele du cou et l'existence d'un foyer d'ostéomyélite dictaient clairement le diagnostic; conformément au conseil de Lemierre, qui recommande de pratiquer une hémoculture dans les cas d'ostéomyélite où les symptômes généraux prédominent, et devant la persistance de la fièvre après l'ouverture du foyer osseux, nous avons ensemencé le sang du malade pour confirmer l'existence d'un état septicémique dont les lésions locales nous avaient déjà indiqué la nature.

III. — Cette précision du diagnostic ne comporte malheureusement pas, à l'heure actuelle, un corollaire thérapeutique indiscutable. En dehors de l'intervention locale sur les foyers de suppuration dermique et osseux et du traitement banal par le sérum artificiel, l'huile camphrée et les toniques cardiaques, on hésite entre les moyens thérapeutiques susceptibles de combattre la septicémie elle-même. C'est dans le but d'opposer à la pyo-septicémie staphylococcique une médication spécifique que nous avons eu successivement recours à l'injection d'un vaccin préparé avec le microbe isolé du sang et à la transfusion sanguine.

Le vaccin, bien toléré, n'a amené aucune amélioration dans l'état général du malade. Les nombreuses tentatives de vaccinations antistaphylococciques réalisées jusqu'à présent semblent, d'ailleurs, n'avoir donné de résultats que dans les infections légères et à lente évolution, les poussées traînantes et récidivantes de furonculose, par exemple.

L'aggravation progressive de l'état du malade nous a, dès lors, incités à tenter une transfusion de sang citraté, selon la technique de Jeanbrau, en utilisant comme donneur un sujet récemment guéri d'une furonculose de longue durée. Cette intervention n'eut d'autre effet qu'une amélioration éphémère de la tension artérielle : élévation discrète des deux pressions et faible augmentation de l'amplitude de l'oseillation ; de 13-8, osc. max. : 1,5 avant la transfusion, la tension devient, après la transfusion : 14-8 ; le lendemain, elle se maintient à 14-9, osc. max. : 2,5 et retombe, le surlendemain, à 12-7,5, osc. max. : 1,5. Il est fort douteux que le sang de furonculeux guéris contienne des substances immunisantes contre les staphylocoques capables de donner, dans les septicémies dues à cet agent, les beaux résultats obtenus dans d'autres maladies (Ribadeau-Dumas et Brissaud) par cette méthode d'hémothérapie.

Si l'on compare l'échec de nos tentatives de traitement spécifique (1) aux succès acquis, dans certains cas de septicémie staphylococcique, par d'autres procédés non spécifiques, il ne semble pas douteux que les injections de collargol (Lemierre), de peptone (P. Nolf, J. Bossaert et A. Colard) constituent, à l'heure actuelle, de meilleures méthodes de traitement. Se basant sur des données expérimentales, P. Govaerts (2) a récemment formulé, sur le mode d'action de ces substances, une séduisante hypothèse, qui permet d'en attendre, à défaut d'un sérum spécifique, les effets les plus utiles dans les septicémies, et les résultats cliniques obtenus dans plusieurs cas confirment l'opportunité de leur emploi.

FAITS CLINIQUES

DEUX CAS D'HÉRÉDO-SYPHILIS A LONGUE ÉCHÉANCE

PAR

le Dr A. GALLIOT,
Médecin adjoint de l'hôpital H. de Rothschild.

L'origine héréditaire du tabes fut longtemps considérée comme improbable ; cependant des travaux récents montrent que la syphilis à longue échéance est une réalité, et la littérature médicale s'est enrichie depuis une dizaine d'années de plusieurs cas indiscutables de tabes juvénile, où l'infection est sans conteste l'acquisition des parents. La confirmation de ces faits a même été donnée par deux cas d'autopsies de tabes chez des hérédo-syphilitiques.

Paris médical a publié tout récemment (4 janvier 1914) un très intéressant article de Lereboullet et Mouzon, où ces auteurs rapportent et discutent un cas très net de tabes juvénile hérédo-syphilitique. Ils émettent cette opinion que le tabes hérédo-syphilitique, plus fréquent qu'on ne croit, mais pas facile à dépister, car il est ordinairement fruste, doit jouer un grand rôle dans l'étiologie de

(1) On en peut rapprocher certains résultats analogues publiés depuis la rédaction de notre observation : VERRIÈRE, A.-CH. HOLLANDE et J. GATÉ, Essais de bactériothérapie spécifique par des auto-vaccins dans les affections urinaires à coli-bacilles et à staphylocoques (*Soc. de biol.*, 11 janv. 1919). — Mlles DE PFEFFEL et HOCHBERG, Trois cas d'infections généralisées traitées par les auto-vaccins (*Soc. de pédiatrie*, 18 mars 1919).

(2) P. GOVAERTS, Quelques données expérimentales sur la signification des septicémies (*Presse médicale*, 25 nov. 1918).

certains tabes d'adulte où l'origine du contage syphilitique est parfois impossible à déceler. Nous partageons absolument cette manière de voir et nous apportons une modeste contribution à cette étude en relatant ici deux observations nettes, où la méningite hérédo-syphilitique, restée longtemps latente et même inaperçue, a conduit néanmoins nos malades, vers la trentaine, à toutes les manifestations cliniques d'un tabes caractérisé.

J. J..., âgé actuellement de trente-six ans, affirme n'avoir jamais contracté d'affection syphilitique ni même aucune autre maladie vénérienne. Ce malade a présenté, depuis son enfance, aussi loin que ses souvenirs peuvent se rapporter à ce sujet, une inégalité pupillaire très nette, la pupille gauche étant beaucoup plus grande que la droite.

Les premières notions du malade à ce sujet remontent vers l'âge de dix ans, époque où il se souvient fort bien que plusieurs de ses camarades de classe lui ont fait remarquer cette inégalité de ses pupilles. Les parents du malade, actuellement encore vivants et bien portants, se souviennent également que leur fils avait des pupilles inégales, mais ils ne peuvent préciser l'âge exact auquel ils ont constaté ce phénomène pour la première fois. Quoi qu'il en soit, il est parfaitement avéré que cette inégalité pupillaire date de l'enfance; elle ne s'accompagnait d'ailleurs d'aucun trouble de la vision.

Comme antécédents héréditaires, on ne trouve rien de marquant. Notre malade est né à terme, il a un frère et une sœur également nés à terme et en bonne santé ; la mère n'a pas fait de fausse couche, elle est en excellente santé, quoique âgée de soixante dix-huit ans, ainsi que le père, âgé de quatre-vingt-un ans.

Il y a une quinzaine d'années, notre malade fut examiné au point de vue médical à l'occasion d'un psoriasis, et notre malade se souvient parfaitement qu'à cette époque il n'avait pas de réflexes patellaires. Depuis ce temps, notre malade nous dit avoir eu par moments et à des intervalles éloignés, dans les membres inférieurs, des élancements rapides qu'on peut rapporter à des douleurs fulgurantes frustes, et que lui, vu leur rareté et leur inconstance, attribuait à une diathèse rhumatismale.

En septembre 1917, au cours de la dernière campagne et à la suite de dures fatigues, notre malade fut pris de douleurs violentes siégeant dans les membres inférieurs, de troubles accentués de la marche, à tel point que non seulement il ne pouvait plus courir, mais que la marche était seule possible avec le secours d'une canne et que la montée d'un escalier était chose absolument infaisable.

Le malade est évacué à ce moment dans une formation sanitaire militaire où le diagnostic tabes est posé d'après tous les signes classiques : Romberg, Argyll-Robertson, Whestphall, etc. En outre, on pratique la réaction de Wassermann qui donne un résultat positif.

Depuis cette époque, ce malade a été énergiquement traité, d'abord dans un centre militaire, ensuite par nous; il a reçu une série de douze injections intramusculaires de biiodure de mercure, cinq séries de douze injections intramusculaires d'énesol, deux séries de huit injections intraveineuses de disodo-luargol.

L'amélioration a été considérable, les douleurs ont disparu, les troubles moteurs sont très amendés à tel point que la marche est possible, sans canne; notre malade peut courir, il n'a plus de dérobement des jambes. Les réflexes tendineux sont toujours absents, mais, phénomène qui nous paraît capital pour éclairer l'étiologie de ce tabes, *l'inégalité pupillaire a presque entièrement disparu* : la pupille gauche, qui était environ le double de la pupille droite, est actuellement à peine plus grande; il y a en outre une légère réaction à la lumière. Ce phénomène, que le malade se souvenait avoir toujours observé chez lui depuis son enfance, a disparu sous l'influence du traitement antisyphilitique.

De B..., âgé actuellement de vingt-neuf ans, présente des antécédents héréditaires incontestables.

Il est né à terme, mais il est le seul survivant d'une famille de plusieurs enfants morts en bas âge, dont un d'affection nerveuse mal définie. Sa mère a fait en outre plusieurs fausses couches, et c'est d'ailleurs au cours d'une fausse couche qu'elle est morte. Son père est mort d'apoplexie. Notre malade a présenté, vers l'âge de dix ans, une kératite parenchymateuse, puis, vers l'âge de seize ans, une chorio-rétinite double, dont les symptômes s'améliorèrent rapidement sous l'influence d'un traitement énergique institué par notre excellent confrère le Dr Biagini.

Au cours de la campagne dernière, en octobre 1918, notre malade fut pris brusquement de violentes douleurs à type fulgurant dans la région gastrique et dans les membres inférieurs. Évacué dans une formation sanitaire militaire, on trouva une réaction de Wassermann positive et notre malade fut traité pour un tabes gastrique. Il reçut douze injections intramusculaires de benzoate de mercure et trois injections intraveineuses de néo-arsénobenzol.

Actuellement, notre malade est légèrement amélioré : il a encore d'assez fortes crises gastriques, mais les douleurs fulgurantes des membres inférieurs tendent à s'espacer; nous avons repris d'ailleurs le traitement antisyphilitique. Les réflexes pupillaires existent, mais sont faibles; de même les réflexes patellaires; quant aux réflexes achilléens, ils sont totalement abolis. Il n'y a pas de Romberg ni de troubles de la marche.

En outre, notre malade présente quelques symptômes d'aortite.

Voici donc nos deux observations où nous voyons la syphilis héréditaire, complètement sourde chez un de nos malades, avec des alertes chez l'autre, se réveiller brusquement vers la trentaine en des signes typiques de tabes.

Notre première observation nous paraît intéressante, surtout parce qu'on ne trouve dans les antécédents héréditaires du malade aucun signe qui puisse faire soupçonner l'hérédo-syphilis ; nous avons interrogé les parents sans résultat; nous n'avons pas malheureusement pu faire chez eux la réaction de Wassermann. Il est hors de doute cependant que J. J... est hérédo-syphilitique, sa lésion oculaire le prouve, lésion oculaire, et nous insistons, qu'il se souvient avoir toujours constatée, et ses parents également, qui n'attachent d'ailleurs aucune importance à ce détail. Cette syphilis est restée latente pendant trente ans, ne décelant sa présence que par cette inégalité pupillaire, unique symptôme oculaire, car le malade a toujours vu clair et bien clair, et elle

s'est réveillée brusquement par tous les signes d'un tabes classique. Et ce qui, à notre avis, prouve indiscutablement l'origine héréditaire de ce tabes, c'est que la lésion oculaire ancienne et constante, qui ne s'était jamais modifiée antérieurement, a regressé d'une façon considérable au cours du traitement antisyphilitique.

Une autre question se pose : faut-il chercher le début de l'infection plus loin que les ascendants directs? Nous ne savons : les parents, les commémoratifs, comme nous l'avons vu, ne donnent aucun renseignement à ce sujet. Peut-être est-ce là une infection de deuxième génération : nous émettons cette hypothèse sans avoir d'éléments pour la justifier.

Notre deuxième observation ne nous pose pas devant le même problème. Là, les antécédents sont nets, et il est évident que l'infection syphilitique remonte à la génération immédiatement précédente de celle de notre malade.

Chez ce malade, l'infection syphilitique n'a pas cette longue période de sommeil : elle s'est manifestée dès le jeune âge et à plusieurs reprises.

Notons toutefois que chaque manifestation a cédé rapidement sous l'influence d'un traitement actif. L'infection, restée la dernière fois assez longtemps somnolente (une dizaine d'années), s'est brusquement réveillée et, cette fois-ci, d'une façon plus énergique, puisque, vers l'âge de trente ans, notre malade présente actuellement des manifestation tabétiques.

Dans ces deux observations, nous pouvons suivre nettement la marche de la méningite hérédo-spécifique. A peu près totalement endormie pendant plus de trente ans, chez notre premier malade, se manifestant seulement par un stigmate oculaire, elles est moins tolérante chez le second, où nous voyons à deux reprises des accidents survenir et presque aussitôt, d'ailleurs, dispaparaître sous l'influence d'un traitement approprié.

Notons encore que, dans ces deux cas, le réveil de l'infection s'est produit pendant la guerre, après plusieurs années de fatigue et de surmenage ; et il serait intéressant de vérifier dans quelles proportions les fatigues de la campagne ont été cause de la reviviscence des accidents. Nous pensons qu'il est possible d'envisager la pathogénie de ces phénomènes de la façon suivante. L'infection hérédo-spécifique, somnolente au fond de l'organisme, et qui serait peut-être restée somnolente d'une façon définitive pour nos malades, a subi, du fait de la suractivité du temps de guerre, un réveil brusque et une sorte de réactivation physiologique.

Chez un de nos malades, ce sursaut d'énergie de l'infection a été rapidement enrayé ; nous espérons qu'il en sera bientôt de même chez l'autre et que, comme chez le premier, sous l'influence d'un traitement antisyphilitique énergique, tout rentrera dans l'ordre, c'est-à-dire à cet état antérieur de somnolence et de latence, dont peut-être, faute de causes adjuvantes, l'infection ne sortira plus.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Formule modifiée de pommade prophylactique au calomel léger et très dissociable.

Dans sa formule, DURET (*Ann. de l'Institut Pasteur*, mars 1919, n° 3, page 177) emploie le calomel léger et facilement dissociable obtenu en partant du sublimé. Il y ajoute en outre des produits cytophylactiques et antiseptiques : chlorure de magnésium et thymol camphré pour agir non seulement sur le tréponème, mais sur les agents de la blennorragie, du chancre mou, etc. Il ajoute de la glycérine et de l'huile pour faciliter la pénétration de l'épiderme des muqueuses. La préparation se conserve indéfiniment sans altération, la présence de carbonate de magnésie empêchant l'huile de rancir au contact de l'eau émulsionnée.

Calomel, précipité du sublimé...	10 grammes.
Chlorure de magnésium cristallisé	10 —
Bicarbonate de soude..........	7 —
Thymol....................	0gr,15
Camphre....................	0gr,35
Glycérolé d'amidon............	15 grammes.
Huile d'arachide.............	15 —
Lanoline anhydre.............	20 —
Eau distillée................	25 —

Pour la préparation : triturer au mortier le chlorure de magnésium et le bicarbonate de soude avec la quantité d'eau indiquée, ajouter le calomel, puis délayer le glycérolé. D'autre part, faire fondre ensemble à une douce chaleur la lanoline et 10 grammes d'huile, y ajouter la solution de thymol et camphre dans 5 grammes d'huile, puis verser le tout encore liquide au mélange précédent et battre le tout jusqu'à homogénéité.

G. MILIAN.

Amidon paraffiné.

L'administration, même abondante, de ferment lactique est le plus souvent inefficace si l'on n'a pas la précaution de lui fournir en même temps un aliment convenable, de l'amidon dans l'espèce, qui intensifie la fermentation lactique. Pour que cet amidon puisse arriver intact dans les parties de l'intestin où il doit agir, M. DOUMER (*Société de biologie, section de Lille*, 12 avril 1919) a songé à en enrober les grains d'une couche de paraffine qui les protège. En faisant varier l'épaisseur de cette couche ou en se servant de paraffine fondant à différents degrés, il obtient un produit de digestibilité plus ou moins grande. En faisant varier l'épaisseur de la couche de paraffine ou le degré de fusibilité de cette dernière ou les deux à la fois, on peut préparer toute une gamme d'amidons plus ou moins attaquables par les sécrétions intestinales.

Ainsi de l'amidon préparé avec une paraffine à 45° présente des grains dont la digestibilité variera de la digestibilité normale à une digestibilité à peu près nulle, si l'on ait varier le poids de la paraffine employée de un vingtième à un tiers du poids de l'amidon enrobé. Un amidon préparé au cinquième avec une telle paraffine se retrouve, au bout de plusieurs heures après l'ingestion intestinale, dans la moitié inférieure du tube intestinal du cobaye à des degrés divers d'attaque, notamment dans le gros intestin. C'est avec un tel amidon qu'ont été faites les recherches cliniques qui seront exposées ailleurs.

Préparation aqueuse stable de calomel dissociable injectable.

Le calomel, si héroïque contre les accidents syphilitiques, est peu employé à cause de la douleur qu'il provoque en injections intramusculaires. DURET (*Ann. Inst. Pasteur*, mars 1919, n° 3, page 181) attribue cette douleur à une dissociation en mercure infiniment divisé et acide chlorhydrique libre. Pour y remédier, il a préparé un calomel contenant du carbonate de magnésie en quantité suffisante pour saturer la totalité de l'acide chlorhydrique provenant de la dissociation du calomel :

Sublimé	6gr,775
Acide chlorhydrique pur	V gouttes.
Glucose	5 grammes.
Bicarbonate de soude	8gr,65
Chlorure de magnésium cristallisé	10gr,50
Eau distillée	25 grammes.
Sirop de sucre. Q. S. pour	100 cent. cubes.

Avec cette formule, 1 centimètre cube correspond à 0gr,05 de mercure, soit environ 0gr,06 de calomel.

G. MILIAN.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 19 mai 1919.

Calorimétrie comparée de l'ingestion de viande, d'acide lactique et d'alanine chez l'animal. — M. GRAHAM LUSK, en une note que présente M. Armand Gautier, rappelle le phénomène, connu depuis longtemps, de l'augmentation de la chaleur dégagée après l'ingestion de viande. Les expériences personnelles qu'il rapporte prouvent que l'acide lactique qui en dérive joue un rôle essentiel dans ce phénomène.

Appareil pour l'analyse rapide de l'air confiné et des atmosphères insalubres. — Présentation par M. d'Arsonval au nom de M. KOHN-ABREST.

Election. — M. EDOUARD GOURSAT est élu, par 29 voix sur 52 votants, membre titulaire dans la section de géométrie.

Séance du 26 mai 1919.

Sur quelques variétés du bacille pyocyanique. — M. GESSARD, en une note présentée par M. Roux, étudie ces diverses variétés qui produisent des pigments différents.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 27 mai 1919.

L'hydratation, le résidu soluble et le résidu insoluble dans le cancer du foie. Nouvelle théorie du cancer. — M. ALBERT ROBIN a constaté que le tissu du foie cancéreux contient plus d'eau que celui d'un foie normal et que cette hydratation porte non seulement sur les parties cancérisées, mais aussi, quoiqu'en moindre proportion, sur les parties d'apparence saine. L'auteur conclut que le processus cancéreux dissocie d'abord les protéiques de tout organe et que les produits de dissociation, portant leur effet sur quelques cellules de celui-ci, leur impriment un développement rapide et une multiplication anarchique.

Les amours des vieillards au point de vue médical et social. — M. ARMAINGAUD a noté une survie moyenne de quelque douze années à ceux d'entre les 38 vieillards, âgés de soixante à soixante-dix ans, observés par lui, qui surent rester continents.

Provocation de la crise salutaire dans les formes graves de la pneumopathie grippale. — M. MAURICE RENAUD a réussi, dans 31 cas de pneumopathie grippale très grave, à provoquer la crise de guérison par l'injection intraveineuse simultanée d'un demi-milligramme d'adrénaline et de 20 à 40 centimètres cubes de sérum antipneumococcique. Cette crise a été précédée d'une période de réaction dont les symptômes, bien que parfois dramatiques, sont sans gravité.

Les empreintes digitales et la signature des aveugles. — M. FERRIER indique les avantages d'authenticité indiscutable qu'il y aurait à doubler la signature des aveugles de leurs empreintes digitales.

Notions physiques nécessaires à la médecine radiothérapique. — M. GUILLEMINOT s'attache à prouver que, contrairement à ce qui a été prétendu, les Allemands n'ont pas fait faire à la radiothérapie profonde de sensationnels progrès ; leur appareillage ne s'est enrichi d'aucune acquisition importante, et c'est en France que la posologie a été le plus étudiée. Les notions fondamentales pour fixer cette posologie sont la courbe de pénétration d'une radiation, les facteurs d'efficacité de cette radiation, la connaissance de la répartition des doses efficaces dans l'organisme.

Elections. — MM. BÉRARD, de Lyon, par 51 voix sur 61 votants; CRIVELLI, de Melbourne, par 41 voix sur 59 votants; FABRE, de Lyon, par 32 voix sur 58 votants; SENCERT, de Strasbourg, par 47 voix sur 56 votants; VANVERTS, de Lille, par 32 voix sur 51 votants, sont élus membres correspondants nationaux.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 22 mai 1919.

Eruption urticarienne fugace apparue brusquement après une injection intraveineuse d'électrargol. — M. LIBERT relate un cas d'éruption ortiée fugace, survenue un quart d'heure après une injection intraveineuse de 20 centimètres cubes d'électrargol isotonique stabilisé. Il émet différentes hypothèses: simple érythème médicamenteux, — éruption en rapport avec la crise hémoclasique et fournissant un nouvel argument pour rapprocher les solutions colloïdales, d'autres substances, comme la peptone, introduites par la voie veineuse, — manifestation cutanée imputable plus à la substance stabilisatrice qu'au sel d'argent lui-même. Entre ces différentes hypothèses, il semble difficile de choisir avec certitude. Il convient d'enregistrer le fait en attendant des recherches ultérieures qui permettront d'en préciser la pathogénie.

Grippes mortelles avec azotémie progressive. — M. LIBERT. — Le dosage de l'urée sanguine, répété à vingt-quatre heures d'intervalle, a montré dans certaines formes hypertoxiques de la grippe, bien que le malade fût soumis à un régime très peu azoté, une augmentation très nette de l'azotémie d'un jour à l'autre.

Cette augmentation ne semble pas pouvoir être imputée à la dénutrition simple, ni rattachée à une oligurie extrême. Sans rapports précis avec l'hyperthermie dont le degré était très variable suivant les sujets, cette progression de l'azotémie, survenue en dehors de tout signe de néphrite aiguë grave, n'est certes pas la cause directe de la mort. Il appartiendra à d'autres recherches d'en préciser le mécanisme et la valeur pronostique ; les faits enregistrés jusqu'à présent inclinent à lui faire attribuer une signification pronostique des plus sombres.

Pathogénie de l'accès palustre. La crise hémoclasique initiale. — MM. P. ABRAMI et G. SÉNEVET montrent que l'accès palustre est la conséquence d'un choc hémoclasique, identique à celui que détermine toute injection intraveineuse brusque de substance hétérogène, et en particulier de colloïde. Cette identité, déjà évidente cli-

niquement, car l'accès palustre est indifférenciable de l'accès fébrile consécutif aux injections colloïdales intraveineuses, est affirmée encore par la présence, dans les deux cas, d'une crise vasculo-sanguine, caractérisée par la leucopénie avec inversion de la formule leucocytaire, la raréfaction des plaquettes, l'hypotension artérielle, l'hypercoagulabilité du sang. Cette crise « hémoclasique » précède l'accès fébrile de une à plusieurs heures ; elle est absolument latente et a pris fin quand éclate le frisson.

Dans le paludisme, le choc hémoclasique est dû, comme le montrent les auteurs, à la brusque libération des mérozoïtes, au moment de l'éclatement des rosaces. Cette libération équivaut à une injection intraveineuse d'albumine hétérogène.

Cette pathogénie rend compte des symptômes satellites des accès : vomissements, anxiété respiratoire, cyanose, phénomènes de collapsus algide, éruptions urticariennes ; ces phénomènes, attribués jusqu'ici à l'intoxication, relèvent en réalité du choc hémoclasique.

Elle rend compte également de l'inaction de la quinine donnée même au début de l'accès. Quand apparaît le frisson, le choc hémoclasique qui l'a déclenché s'est produit déjà plusieurs heures auparavant. Si la quinine prévient l'accès lorsqu'elle est administrée six à huit heures auparavant, c'est qu'elle a le temps, alors, d'empêcher le choc hémoclasique, en détruisant les parasites intraglobulaires avant l'éclatement des rosaces.

Injections d'air dans les hémothorax traumatiques. — MM. P.-E. Weil et Loiseleur rapportent deux cas d'hémothorax, consécutifs à des traumas de guerre, où une ponction suivie d'injection d'air assura la guérison de façon rapide et complète, sans séquelles consécutives.

Les auteurs opposent à ces cas un troisième où l'hématome persistant, consécutif à un éclat d'obus, ne pouvait être évacué par ponction et où l'on trouva à l'autopsie, la mort étant survenue pendant l'épidémie de grippe, un caillot de 700 grammes, flottant dans l'épanchement hémopurulent. Dans ce cas, la guérison n'aurait pu se produire qu'après une intervention chirurgicale.

Ces cas montrent l'utilité de la ponction précoce suivie d'injection d'air pour éviter les réactions pleurales secondaires à l'hémorragie et l'organisation des caillots.

Linite plastique (*présentation de pièces*). — M. Carnot rapporte l'observation d'un soldat qui souffrait de l'estomac et digérait mal ; le tubage ne ramenait rien. L'examen radioscopique montra que le baryum était arrêté dans la région du cardia ; mais l'arrêt n'était pas absolu, l'estomac se remplissait et l'on voyait une traînée tubulaire, une ligne droite, du cardia au pylore ; immédiatement le baryum passait dans le duodénum. Ce rétrécissement du cardia avec estomac rigide et inextensible et cette traversée pylorique immédiate sont les signes radioscopiques de la linite plastique.

Le malade mourut par perforation gastrique.

L'examen anatomique montre un petit estomac avec épaississement de toutes les parois. On constate des cellules néoplasiques. Ces cellules ne franchissent pas le seuil pylorique, du côté de l'intestin grêle.

Eclampsie, perte de connaissance et hypertension artérielle chez un intoxiqué par les gaz vésicants. Sédation immédiate par une saignée de 500 grammes. — Il s'agit d'un artilleur de vingt ans amené à l'ambulance après un bombardement par obus à gaz vésicants. M. G. Blechmann constate un état de stupeur somnolente, entrecoupé de tremblements et de convulsions toniques. Par intervalles, le malade est pris d'agitation extrême avec grincement de dents. Dyspnée : 40 respirations par minute ; pouls 98, tendu ; température 39°,4. Accès de toux. Exagération des réflexes rotuliens, achilléens, olécrâniens, etc., avec ébauche de clonus du pied. Les téguments et les muqueuses sont intacts. Quelques râles ronflants à l'auscultation. Au Pachon, on trouve de l'hypertension : Mx = 20 à 22 et Mn = 10,5. Par la méthode auscultatoire, Mx = 18 et Mn = 10,5. Cette hypertension, anormale chez un homme jeune, commandait une saignée immédiate.

En quelques minutes, on obtient 500 grammes de sang et, en cours de saignée, on constate une transformation complète de l'état de l'intoxiqué. Progressivement, il avait repris connaissance pour reposer ensuite normalement. Le pouls est alors à 78, la respiration est moins haletante. Au Pachon, Mx = 17,5 et Mn = 8,5. A l'auscultation de l'humérale, Mx = 13,5 et Mn = 8. Réflectivité normale.

L'amélioration fut définitive. Il est évident que l'hypertension artérielle, produite par un mécanisme que nous ignorons, fut la cause des accidents éclamptiques. Il est, d'autre part, remarquable de noter qu'une saignée de 500 grammes a suffi pour faire tomber d'une façon extrêmement marquée et durable la pression artérielle.

Kystes hématiques de la plèvre et du poumon. — MM. Émile Sergent et Pierre Pruvost apportent trois observations de kystes hématiques pleuro-pulmonaires, deux d'entre eux sont d'origine traumatique ; le troisième, au contraire, s'est développé spontanément. Ces kystes peuvent être pris pour des pleurésies chroniques ou pachypleurites à l'examen clinique ; à l'écran, ils se présentent sous l'aspect d'une collection sphérique à contours nets et réguliers, analogue à une image de kyste hydatique. L'examen du sang et la réaction de Weinberg, par leurs résultats négatifs, ne doivent pas être omis pour fonder le diagnostic. Mais celui-ci ne sera précisé la plupart du temps que, soit par une ponction exploratrice, soit par l'intervention chirurgicale. Le liquide retiré était du sang hémolysé chez deux des sujets en question ; chez un autre, le kyste avait suppuré et s'était terminé par une vomique. A noter que l'un de ces kystes d'origine traumatique avait des parois extrêmement rigides, de consistance cartilagineuse, qui dans la suite, après l'évacuation, empêchèrent le poumon de reprendre sa place normale ; que, d'autre part, le kyste survenu spontanément se reproduisit trois fois de suite après l'évacuation, à courts intervalles ; il finit cependant par guérir.

A retenir aussi, que dans les antécédents des kystes hématiques d'origine traumatique, on a noté des hémoptysies, puis une période latente, plus ou moins longue avant que le kyste fût diagnostiqué. Il semble bien qu'il s'agisse dans ces cas d'un véritable hématome pulmonaire, peut-être développé dans le tissu sous-pleural.

Parotidite syphilitique bilatérale avec paralysie faciale gauche. — M. Lemierre rapporte l'observation d'un jeune soldat sans antécédents syphilitiques décelables, qui présenta une parotidite double à développement lent, sans douleur ni réaction générale. Au bout d'un mois survint une paralysie faciale gauche. Les parotides, très volumineuses, étaient fortement et uniformément indurées. Le traitement ioduré amena une guérison très rapide. Dans ce cas, la bilatéralité de la lésion fit écarter le diagnostic de tumeur maligne ; mais il existe des syphilomes parotidiens unilatéraux avec paralysie faciale. C'est pourquoi, en face d'un pareil syndrome, avant toute intervention chirurgicale, il faut toujours faire l'épreuve du traitement spécifique,

Pour M. de Massary, qui a rapporté un cas analogue, on ne pense pas assez, en clinique, à la syphilis glandulaire.

Thyroïdite suppurée à bacille paratyphique A. — MM. A. Lemierre et Taberlet rapportent l'observation d'un homme qui fut pris, en pleine épidémie de grippe, d'une affection fébrile à début traînant, bientôt compliquée de congestion pulmonaire bilatérale. Le sujet était porteur d'un goitre qui devint le siège d'une suppuration et fut incisé. L'examen du pus montra l'existence d'un bacille paratyphique A ; le sérum du malade agglutinait ce microbe à 1/200. Les auteurs rappellent qu'un des premiers bacilles paratyphiques connus, un bacille paratyphique B, a été isolé par MM. Widal et Nobécourt du pus d'une thyroïdite suppurée.

Parotidite, orchiépididymite et thyroïdite au cours d'une septicémie méningococcique à forme de fièvre intermittente. Réaction méningée discrète. Diagnostic par la réaction agglutinante. — MM. A. Lemierre et P. Lantuéjoul rapportent l'observation d'un homme qui présenta pendant près de quatre mois de grands accès fébriles quotidiens accompagnés de parotidite, puis d'orchiépididymite et enfin de thyroïdite à début brutal et à évolution rapide. On nota enfin des éruptions cutanées, des douleurs dans les membres inférieurs, et finalement de l'atrophie musculaire diffuse des membres inférieurs. La ponction lombaire donna un liquide clair hypertendu, avec quelques mononucléaires, sans microbes. L'examen bactériologique du sang, des éléments éruptifs, du rhinopharynx resta négatif ; mais le sérum du malade se montra agglutinant à 1/50 pour le méningocoque A. L'injection sous-cutanée de sérum antiméningococcique amena une guérison rapide.

Pour M. Dopter, le sérodiagnostic avec le méningocoque n'est pas pratiqué assez souvent. Il doit être fait dans les septicémies à méningocoques et dans les méningites à

méningocoques où la culture est négative. Il peut mettre, dans ces cas, sur la voie du microbe en cause et montrer s'il s'agit d'un méningocoque A, B ou C, ce qui importe pour le traitement spécifique.

Réaction de Bordet-Wassermann dans la scarlatine et la rougeole. — MM. LARDERICH et BORÉE. — Dans la scarlatine au début, la réaction de Bordet-Wassermann constamment est positive avec un antigène cholestériné. Dans la scarlatine au seizième jour, la réaction est très atténuée. Au delà du seizième jour, la réaction devient presque toujours complètement négative.

Avec les autres antigènes, moins sensibles, la réaction est, dès le début de la maladie, négative ou presque complètement négative.

Dans la rougeole au début, la réaction est aussi positive avec un antigène cholestériné. Avec les autres antigènes, elle est négative.

Ces faits ont une réelle importance théorique.

Encéphalite léthargique à forme aiguë avec examen anatomique. — MM. HENRI CLAUDE et H. SCHÆFFER. — Malade âgée de quarante-deux ans, se plaignant depuis huit jours de céphalée, ayant présenté, pendant un séjour de douze jours à l'hôpital, un syndrome caractérisé par de la somnolence à évolution progressive, de la paralysie des muscles de l'œil ayant abouti à une ophtalmoplégie totale, de la fièvre à la période terminale ; tout cela sans troubles moteurs, sensitifs ou des réflexes. Ponction lombaire : liquide céphalo-rachidien normal. Wassermann positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

A l'examen anatomique, lésions microscopiques exclusivement, intéressant l'isthme de l'encéphale et les noyaux opto-striés, prédominant dans le pédoncule, le segment supérieur du pont et la couche optique. Ces lésions sont de deux ordres : les unes inflammatoires, représentées par de la congestion, de l'infiltration cellulaire diffuse et des nodules infectieux ; les autres intéressant les cellules des noyaux de l'isthme et en particulier la sixième paire, se traduisant par de l'atrophie simple ou de la surcharge pigmentaire. En résumé, les lésions d'encéphalite aiguë inflammatoire, diapédétique, se distinguant de la polioencéphalite de Wernicke par l'absence d'hémorragies, de la maladie de Heine-Medin par l'intensité moins grande des lésions nucléaires, et ne présentant aucun des caractères de la syphilis nerveuse, malgré les résultats donnés par la réaction de Bordet-Wassermann.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 17 mai 1919.

De l'emploi d'une huile quininisée, lipoïdée, camphrée comme méthode thérapeutique du paludisme grave. — MM. MONZIOLS et CASTEL. Cette huile, qui contient 5 centigrammes de quinine, 10 centigrammes de camphre et 5 centigrammes de lipoïdes, a servi de moyen thérapeutique dans trois cas d'accès pernicieux. L'injection de 2 centimètres cubes est absolument inoffensive. Elle a été suffisante pour enrayer la marche foudroyante de l'affection, pour faire cesser le coma et pour permettre d'instituer un traitement quinique intensif.

Structure de la dentine ou ivoire. — M. ÉD. RETTERER. La masse calcifiée et les espaces non calcifiés de la dentine sont formés d'une trame réticulée dont les mailles sont remplies d'hyaloplasma. Au centre des espaces non calcifiés passe la fibre de Tomes, qui émet sur tout son trajet des ramuscules latéraux. L'image qu'on obtient par des colorations appropriées est la reproduction de celle que donne la dentine macérée.

Les formes atténuées des pancréatites expérimentales. — MM. P. BROCQ et L. MOREL. Sur un total de 23 chiens, 8 pancréatites atténuées compatibles avec la survie et 15 mortelles sont observées. L'autopsie a montré des lésions de pancréatite discrète, avec stéato-nécrose et foyer hémorragique. Chez les animaux sacrifiés après une période d'observation prolongée (quinze jours à un mois), la tête du pancréas était transformée en un véritable noyau fibreux très dur qui s'était substitué au foyer hémorragique ; il s'agissait de sclérose périlobulaire.

Réaction biologique du soufre colloïdal. — M. DUHAMEL. Le soufre colloïdal obtenu par la méthode chimique, présentant une coloration jaune, introduit par la voie intraveineuse est toxique (formation de H^2S). Certaines variétés de soufre colloïdal en solution d'un blanc laiteux ont une toxicité moindre, en rapport avec un moindre degré de dispersion du métalloïde.

Effets expérimentaux de l'extrait de safran sur l'organisme animal. — MM. ARLOING et MAIGNON. — Introduit par voie digestive ou par voie intraveineuse, l'extrait aqueux de safran est dépourvu de toxicité notable.

Séance du 24 mai 1919.

Antithrombine des organes. — M. DOYON. — Tous les organes soumis soit à l'autodigestion, soit à la dialyse chloroformique, soit à la chaleur, produisent un nucléo-protéide à pouvoir anticoagulant ; si l'on injecte de la peptone chez le chien, dont la circulation est réduite à la moitié sus-diaphragmatique, le sang coagule, mais le caillot se dissout bientôt après.

Rut et menstruation. — M. WALLICH. — Toutes les femelles des mammifères présentent des congestions génitales hémorragiques, d'une façon intermittente. La périodicité de ces phénomènes congestifs se montre presque mensuellement, par des manifestations anatomiques dans la muqueuse utérine. Ces modifications anatomiques du rut et de la menstruation sont : les unes, prémenstruelles ou de prénidation, les autres constituent la nidation de l'œuf ou la grossesse.

Histogenèse de la dentine. — M. RETTERER. La pulpe est formée de tissu conjonctif réticulé sans fibres collagènes. Les cellules de la surface montrent une portion pulpaire très granuleuse et une portion corticale réticulée.

Recherches sérologiques dans un cas de typhus exanthématique. — MM. LISBONNE et CARRÈRE. — L'épreuve d'agglutination du Proteus X 19 est positive avec le sérum du malade, négative avec six sérums témoins (typhoïde, pneumonie, pleurésie, syphilis). Si on ajoute, à une culture en eau peptonée filtrée de Proteus X 19, quelques gouttes de sérum du malade, il y a précipitation. Pas de précipitation avec les sérums témoins et l'eau peptonée seule. Il y a dans le typhique une précipitation spécifique.

Peroxydases leucocytaires : Indice peroxydasique hématimétrique. — M. FIESSINGER. Après avoir montré l'imperfection des méthodes d'évaluation du dynamisme leucocytaire, Fiessinger propose une technique de numération hématimétrique des leucocytes peroxydants. Normalement, le nombre de ces leucocytes peroxydants oscille entre 3 500 et 4 000 par millimètre cube. L'auteur publiera prochainement les résultats fournis par cette méthode en clinique.

Ration d'entretien. Rôle fonctionnel des hydrates de carbone. — M. BIERRY. — Les hydrates de carbone ont un rôle fonctionnel certain, et la ration d'entretien doit renfermer une certaine quantité de ces substances. Il y a un minimum de sucre, ou plutôt des minima de sucre, suivant la structure chimique et la fonction de l'hydrate de carbone considéré et la constitution moléculaire des autres aliments qui entrent dans la composition de la ration.

Cytologie du liquide céphalo-rachidien dans le typhus exanthématique. — M. A. TUPA. — Le liquide céphalo-rachidien, chez les exanthématiques, présente d'une façon à peu près constante une réaction cellulaire caractérisée par une polynucléose initiale suivie, pendant la période d'état, d'une mononucléose où prédominent les éléments de Turck, et se terminant par une lymphocytose qui se prolonge longtemps après la convalescence. On peut considérer cette réaction comme pathognomonique.

Réactions des vibrions cholériques dans les milieux glycogénés, tournesolés. — M. DUMAS. Le groupe vibrion cholérique et le pseudo-cholérique déterminent dans les milieux liquides une hydrolyse du glycogène en le transformant en maltose et en glycose, puis en acide lactique. Les autres microbes d'origine intestinale, et les bacilles pathogènes (sauf le charbon qui acidifie le milieu) sont sans action sur le glycogène. La constance de cette réaction permet d'en faire un caractère du vibrion cholérique.

Concentration limite des chlorures dans l'urine humaine. M. CHAUSSIN. — Le sel est plus difficilement supporté à mesure que croît la dose d'azote du régime. Il y a une concentration globale maxima et il est impossible de réaliser simultanément les concentrations maxima de l'urée et des chlorures.

Recherches sur la température des muscles du squelette dans certains états pathologiques du système nerveux. M. MARINESCO. — La température du muscle varie dans les différentes lésions du système nerveux central. Les blessures des nerfs périphériques sont suivies d'une

hypothermie des muscles lorsque la contraction lente a fait son apparition, et cette lenteur s'atténue en réchauffant les muscles. Pendant la phase de régénérescence la température s'élève, les muscles qui présentent la réaction hypotonique dans la maladie de Thomsen offrent de l'hypothermie que nous avons également dans la maladie de Volkmann.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 20 mai 1919.

Organisation de la protection de l'enfance à Rouen pendant la guerre. — M. RAMSAY (de Minnesota) expose l'œuvre de la Croix-Rouge américaine, en collaboration avec le préfet du département dans la Seine-Inférieure. L'organisme essentiel a été un bureau central départemental comportant, outre un centre social de propagande, un dispensaire type, une maternité, une pouponnière, un hôpital d'enfant. Cette organisation est dirigée par un comité médical à la tête duquel se trouve le médecin-directeur du bureau d'hygiène assisté de pédiatres, d'accoucheurs et d'infirmières visiteuses dont le rôle est des plus importants.

Apophysites et côtes cervicales. — MM. MOUCHET et VILATTE présentent l'observation d'un cas d'arthrite subaiguë des apophyses cervicales transverses terminée par la guérison et coexistant avec deux côtes cervicales surnuméraires. La question se pose de savoir s'il y a prédisposition à l'arthrite vertébrale chez les enfants porteurs de côtes surnuméraires, comme cela a été signalé.

Dysenterie amibienne autochtone. — MM. LESNÉ et LOUIS RAMOND. — La dysenterie amibienne autochtone, relativement fréquente chez l'adulte, est restée relativement rare jusqu'à présent chez l'enfant. Le malade de MM. Lesné et Ramond, âgé de dix ans et demi, avait présenté, depuis l'âge de quinze mois, une diarrhée chronique et une série de crises aiguës caractérisées par des vomissements et des paroxysmes diarrhéiques dont quelques-uns à caractères nettement dysentériques. Il était ainsi survenu quinze crises aiguës dont sept dysentériques. A l'âge de cinq ans, le petit malade avait été atteint d'une paratyphoïde B compliquée de selles dysentériques et d'hémorragies intestinales profuses. Un examen pratiqué récemment permit de constater dans les selles la présence de kystes typiques de l'*Amœba minuta*. Le traitement combiné par l'émétine, l'arsénobenzol en injections intraveineuses, en lavements et en ingestion de gélules, détermina rapidement une guérison complète avec régularisation définitive des selles et augmentation considérable du poids.

Une enquête minutieuse permit de révéler un contage suspect qui se serait produit à l'âge de treize mois par l'intermédiaire d'une nourrice égyptienne atteinte de troubles intestinaux. Les infections par l'*Amœba minuta* sont justement fréquentes en Égypte.

Les auteurs concluent que la dysenterie amibienne autochtone est peut-être plus fréquente qu'on ne pense chez l'enfant, qu'elle peut revêtir à cet âge un aspect protéiforme et que son rôle est à déterminer dans certaines diarrhées chroniques de l'enfant.

M. APERT vient également d'observer un cas de dysenterie amibienne chez un enfant dont le père avait contracté la dysenterie aux armées et l'avait communiquée à quatre de ses enfants. L'amibe fut retrouvée dans les selles, et l'enfant guérit après avoir été traité à la fois par l'émétine et le sérum antidysentérique.

M. BARBIER a observé un cas analogue chez un enfant évacué d'une localité où cantonnaient des troupes sénégalaises.

Quatre observations d'arthrites suppurées à bacille paratyphique B chez des enfants. — MM. NETTER, MOZET et LALANDE. — Dans les observations rapportées par les auteurs, les déterminations articulaires ont porté tantôt sur les grandes articulations, tantôt sur les petites. Le paratyphique a été isolé du pus dans tous les cas; toutes ces arthrites, sauf dans un cas mortel par broncho-pneumonie, ont guéri sans difficultés, avec restitution *ad integrum*, par incision et même par simple ponction. Il n existe que deux observations antérieures d'arthrites à para B, et c'est précisément dans l'un de ces cas que MM. Achard et Bensaude ont découvert et identifié le premier paratyphique. Les auteurs concluent qu'il existe une arthrite suppurée due au para B et que la fréquence relative de cette complication est sans doute en relation avec les phénomènes arthralgiques assez communs dans les infections paratyphoïdes.

M. SAVARIAUD rapproche de la bénignité de ces arthrites purulentes la bénignité des suppurations typhiques en général.

M. TERRIEN parle à ce propos des arthrites à streptocoques.

Des modifications que l'on pourrait apporter à la loi Roussel et de son extension possible. — M. RAOUL LABBÉ. — Dans la lutte contre la mortalité infantile, la loi Théophile Roussel du 23 décembre 1874 a marqué un progrès certain, là du moins où elle est bien appliquée et notamment dans le département de la Seine. Mais il n'est que trop vrai, malheureusement, que son exécution fut beaucoup trop tardive dans maints départements et est encore insuffisante. Certains remaniements de la loi s'imposent : l'Académie de médecine et d'autres en ont naguère délibéré. Avant tout, il conviendrait d'étendre l'action de la loi Th. Roussel : celle-ci ne protège guère que les enfants placés chez une nourrice salariée. Elle ne s'occupe ni du bébé confié à une voisine ou à une parente ignorantes, ni même du bébé qui, sur les bras de la fille-mère, quitte une maternité. Or, l'évolution sociale actuelle fait que l'ouvrière, de moins en moins, élève elle-même son enfant.

M. Paul Strauss, poursuivant devant le Sénat son œuvre, a déposé récemment un projet de loi qui généralise la surveillance du nouveau-né : tout enfant, notamment, dont la mère serait bénéficiaire d'un secours public (hospitalier, communal, départemental, national) serait justiciable de la loi.

S'inspirant de ce projet, M. Ambroise Rendu a déjà fait voter par le conseil général de la Seine quelques résolutions.

Il paraît nécessaire que la Société de pédiatrie prenne position dans ce débat important et qu'elle émette un avis net : la question pourrait être reprise dans une prochaine séance.

Traitement de la pleurésie purulente à pneumocoques du nourrisson par la sérothérapie spécifique. — MM. P. NOBÉCOURT et Jean PARAF, chez trois nourrissons âgés de deux, quatre et six mois, atteints de pleurésie purulente pneumococcique due au pneumocoque, ils ont pratiqué des injections intrapleurales et intrapulmonaires de sérum antipneumococcique de l'Institut Pasteur, très actif contre cette variété de pneumocoque. Dans deux cas, après trois injections de 10 centimètres cubes de sérum, la guérison est rapidement survenue.

Chez le troisième nourrisson, atteint d'une bronchopneumonie très grave avec pleurésie purulente, les symptômes pleuro-pulmonaires ont disparu après six injections de 10 centimètres cubes de sérum, mais l'enfant a succombé à des suppurations multiples de la peau.

Sans vouloir tirer des conclusions trop hâtives de ces trois cas, MM. P. Nobécourt et J. Paraf pensent que le sérum antipneumococcique appliqué en injections intrapleurales permet le traitement médical des pleurésies à pneumocoques (variétés I ou II) du nourrisson, quitte à faire ultérieurement la pleurotomie, s'il n'arrête pas l'évolution de la maladie.

Ulcère syphilitique de l'ombilic chez un nourrisson. — MM. P. NOBÉCOURT et JEAN PARAF. — Un nourrisson présenta à la fin de son premier mois une ulcération de l'ombilic qui creusa rapidement, revêtant alors un aspect gommeux caractéristique.

Les réactions de Wassermann et de Hecht furent positives avec le sang de la mère et celui de l'enfant, et un traitement aussitôt institué amena la cicatrisation rapide de l'ulcération. Mais le nourrisson succomba à une broncho-pneumonie.

L'autopsie ne révéla que des lésions discrètes du foie. Dans ce cas, comme dans ceux rapportés par M. Hutinel, l'apparition de l'ulcération ombilicale survenant chez un bébé sans stigmate d'hérédo-syphilis et dont la mère n'avait aucun signe ou antécédent syphilitique, fit poser le diagnostic que confirma la réaction de Wassermann.

Hémophilie. — M. GENÉVRIER rapporte une observation d'hémophilie avec hémarthrose et décollement épiphysaire.

G. PAISSEAU.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5512-19. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

UNE ÉPIDÉMIE DE SCORBUT

PAR

le Dr Alb. BENOIT,
Ancien interne des hôpitaux de Lille.
Médecin-chef du laboratoire de la .... Région,
Medecin consultant adjoint.

Nous avons observé dans le nord de la France, en mai 1917, une épidémie de scorbut qui a sévi sur un détachement de 350 travailleurs dont 63 ont été atteints. Vers le 15 avril, quelques hommes commencèrent à ressentir des douleurs sourdes dans les membres inférieurs, déterminant une aversion très marquée pour le mouvement. Certains accusèrent de la céphalée, de la lassitude et une légère perte de l'appétit.

Vingt jours environ après l'apparition de ces prodromes, la scène change brusquement : en quarante-huit heures, l'affection prend une allure aiguë et, fait intéressant à noter, *frappe simultanément* tous ceux qu'elle doit atteindre. L'aversion pour la marche s'est transformée en une véritable impotence fonctionnelle : les membres inférieurs semblent se dérober ; pour progresser, quelques malades rampent littéralement ; s'ils tentent de marcher, c'est au prix de difficultés inouïes, en appuyant leurs membres supérieurs sur les cuisses à demi fléchies.

A ce moment apparaît une anémie intense, présentant chez quelques malades le type suraigu : les muqueuses sont exsangues, les téguments présentent une teinte cireuse ; le pouls s'accélère et des lipothymies surviennent au moindre effort.

En même temps apparaissent, en particulier au niveau des membres inférieurs (face interne des cuisses, mollet, cou-de-pied, périnée), de vastes *ecchymoses*, s'accompagnant d'une *éruption pétéchiale* de la plus grande netteté.

Dès l'apparition de ces premiers symptômes on constate une élévation notable de la température. La *fièvre* paraît être un symptôme constant de la période aiguë du scorbut : nous l'avons observée chez tous nos malades chez lesquels elle atteignait 38°,5 à 39° dès le deuxième jour et descendit, en lysis, à la normale en huit à dix jours. Elle n'était manifestement pas, chez nos divers sujets, proportionnée à l'abondance des suffusions sanguines et disparaissait avant la période de résorption du sang extravasé.

Dès le début, les malades accusèrent au niveau des articulations des membres inférieurs, celle du genou en particulier, des *douleurs* profondes, térébrantes et parfois très aiguës. Ces douleurs constituent, nous l'avons vu, le premier symptôme du scorbut, et rappellent les manifestations articulaires du purpura rhumatoïde. Comme ces dernières, elles s'accompagnent d'une légère hydarthrose et ne se traduisent, au niveau de la peau, par aucune manifestation inflammatoire.

C'est à ces troubles que se limite le scorbut durant la période d'acuité, c'est-à-dire pendant les deux ou trois jours qui suivent l'apparition des ecchymoses et du purpura. Il semble que c'est pendant cette courte période que se produit, par un mécanisme encore obscur, la déglobulisation intense constatée par l'examen hématologique.

A cette période, le scorbut ne se distingue en rien d'une crise de purpura dont la modalité clinique varie suivant la prédominance d'un symptôme déterminé, mais qui présente les plus grandes analogies avec la forme rhumatoïde.

C'est d'ailleurs le diagnostic avec lequel plusieurs de ces malades nous ont été adressés et que notre premier examen clinique, nous l'avouons, n'a fait que confirmer. C'est l'apparition d'une complication relativement fréquente qui nous a permis de reconnaître la nature scorbutique de l'affection.

Nous voulons parler de la *gingivite*, considérée en raison de sa fréquence comme pathognomonique du scorbut. Cette manifestation est, cependant, loin d'être constante : nous l'avons constatée à un degré variable chez 22 p. 100 de nos scorbutiques ; elle n'est d'ailleurs pas en rapport avec la gravité de l'affection : tels malades, ayant perdu 60 p. 100 de leur hémoglobine, n'en étaient pas affligés ; d'autres, ne présentant qu'une anémie peu marquée, en étaient gravement atteints.

La gingivite peut d'ailleurs être, au cours d'une épidémie confirmée, la seule manifestation apparente du scorbut.

Ses conditions d'apparition restent indéterminées : le mauvais état de la dentition l'aggrave sans l'appeler nécessairement ; l'influence du tabac paraît être tout à fait nulle.

Elle est caractérisée par une tuméfaction rouge violacé, débutant au niveau des incisives inférieures et s'accompagnant d'un décollement, pouvant aller jusqu'à la perte de ces dernières, ainsi que nous l'avons constaté chez deux de nos malades.

Elle s'accompagne d'une salivation abondante et, chez quelques malades, de petites hémorragies. Dans les cas graves apparaissent des ulcérations sanieuses et fétides dans lesquelles pullule le bacille fusiforme associé à de nombreux spirilles.

Vers le cinquième jour, le tableau clinique de l'affection est entièrement réalisé : les malades gardent, au lit, l'immobilité la plus complète, en raison des douleurs provoquées par le moindre mouvement des articulations, en particulier celles

des membres inférieurs. En aucun cas on n'observe de phénomènes paralytiques.

En dehors de ces manifestations articulaires, il est fréquent de constater des douleurs osseuses ayant leur siège de prédilection au niveau des régions juxta-épiphysaires de l'articulation du genou.

A ce niveau l'os paraît, à la palpation, être augmenté de volume. La plupart des malades accusent en outre de vives douleurs à la pression des masses musculaires de la cuisse et du mollet : nous les avons même constatées au niveau des membres supérieurs et du tronc.

Ces douleurs osseuses et musculaires paraissent être en rapport avec des hémorragies sous-périostées et sous-aponévrotiques. A leur niveau, la palpation révèle un *œdème d'une dureté ligneuse*, tantôt diffus, tantôt limité sous forme de cordons indurés et de nodosités saillantes.

L'attention n'est nullement attirée du côté de la rate, qui d'ailleurs n'est pas percutable.

A cette période (cinquième jour), la peau présente une pâleur pouvant aller jusqu'à la teinte cireuse, contrastant, aux membres inférieurs, avec les taches ecchymotiques en voie de résorption.

A l'auscultation on perçoit, au niveau des vaisseaux du cou, soit un souffle systolique, soit un bruit de rouet caractéristique. Cet état s'accompagne d'affaiblissement et d'accélération du pouls, d'hypotension artérielle, de palpitations, de dyspnée d'effort, enfin d'un *état lipothymique* tout à fait spécial que la rapidité même et l'importance de la déglobulisation ne permettent pas d'expliquer, car nous l'avons constaté chez des malades qui ne présentaient qu'un très léger degré d'anémie, tandis qu'il était à peine marqué chez des sujets exsangues. Quoi qu'il en soit, cette tendance à la syncope mérite de retenir l'attention, car elle constitue à elle seule presque toute la gravité du scorbut : c'est en effet la cause de nombreux cas de mort signalés par les anciens auteurs : *Cum in sellam sedere, corpusque erigere voluisset, suffocatus est* (Rouppe, 1764). — « J'ai vu des scorbutiques tomber morts sur la gamelle, la cuillère à la main » (Dupont, 1786).

Sous l'influence du repos au lit et d'une alimentation saine et abondante, ces divers troubles rétrocédèrent très rapidement, et vers le douzième jour les malades les moins atteints commencèrent à se lever sans éprouver la moindre défaillance cardiaque. Même dans les cas les plus graves, la rénovation sanguine s'opéra très hâtivement : le sang d'un de nos malades, atteint le 4 mai, renfermait le 5 au soir 960 000 globules rouges. Le 8 on en comptait 1 240 000 ; le 12, 1 900 000 ; le 27, 4 680 000.

La gingivite elle-même ne tarda pas à disparaître spontanément (seules les formes ulcéreuses nécessitèrent un traitement énergique), et vingt jours après l'apparition des premiers troubles, tous nos scorbutiques ont pu être considérés comme convalescents, sinon guéris.

Cependant, chez quelques-uns persistait un peu de raideur du genou ; chez un seul malade nous avons constaté, en l'absence de toute lésion rénale ou cardiaque, un œdème dur des membres inférieurs, ne disparaissant que par le repos au lit.

Il ne nous a pas été possible d'observer ces malades au delà de la sixième semaine, en raison de leur évacuation sur l'intérieur.

En un mot, à la période tragique du début, laissant présumer une grave atteinte de l'état général, succède rapidement un stade de rénovation sanguine sans que la nutrition en paraisse le moins du monde intéressée. On n'observe d'ailleurs, au cours de la convalescence, aucune perte de poids appréciable, aucune asthénie persistante.

Fait remarquable, les hémorragies viscérales sont exceptionnelles dans le scorbut ; on a cependant signalé des épistaxis, des melæna, des hématuries, des hémorragies rétiniennes, plus rarement des épanchements hémorragiques des séreuses, de la plèvre en particulier. Pour notre part, nous n'en avons observé aucune.

Le tube digestif, en particulier, semble n'être nullement intéressé. Chez quelques malades on observe seulement, durant les trois premiers jours, quelques selles diarrhéiques, sans douleurs ni entérorragies. Il est assez surprenant de constater l'absence de manifestations intestinales au cours d'un syndrome purpurique aussi bien constitué. On sait que les accidents gastro-intestinaux (douleurs, melæna) constituent un des symptômes cardinaux du purpura rhumatoïde, affection cliniquement voisine du scorbut, et nous avons nous-même signalé, il y a quelques années, la fréquence d'hémorragies occultes, cliniquement insoupçonnables, au cours des crises de purpura simplex à répétition, entérorragies frustes et cycliques précédant de quelques heures l'apparition de l'éruption purpurique.

Les matières fécales, d'aspect d'ailleurs normal, examinées durant tout le cours de la maladie, ne renfermaient aucun parasite (absence de kystes amibiens et d'œufs d'ankylostomes en particulier). La recherche des hémorragies occultes, par la méthode que nous avons introduite en 1908

(réactif phtalinique) (1), s'est montrée, même dans les cas les plus graves, absolument négative durant tout le cours de la maladie.

Du côté de l'appareil urinaire, mêmes constatations négatives, en particulier en ce qui concerne l'hématurie et l'albuminurie. Ce dernier fait infirme l'hypothèse récente d'Albu et Schlœsinger au sujet de l'étiologie des « néphrites des soldats en campagne », car le scorbut, même grave, ne semble pas léser le rein. On constate seulement, à la période de début, une élimination plus ou moins considérable d'urobiline correspondant à la destruction globulaire et cessant avec cette dernière.

Dans aucun cas, on ne décèle d'éléments biliaires.

La composition des urines, déterminée avec le plus grand soin, n'offre aucune particularité digne d'être notée : la nutrition des scorbutiques n'est nullement intéressée, tout au moins dans la forme aiguë que nous avons observée.

Enfin, à aucune période du scorbut, les urines ne sont pathogènes pour les animaux de laboratoire.

Examen du sang. — Il a particulièrement retenu notre attention durant tout le cours de la maladie : nous en donnons ici un résumé d'ensemble (2).

Hématies. — Leur nombre est toujours fortement diminué : le chiffre de 2 millions est fréquemment observé durant les premiers jours de la maladie. Nous avons trouvé celui de 960000 chez un sujet gravement atteint. L'anisocytose et la poikilocytose sont très accusées, dans tous les cas. La polychromatophilie est rarement observée, ainsi que la présence d'hématies nucléées.

Par contre, on peut observer que 6 à 7 p. 100 des hématies ont le type granuleux.

La résistance globulaire est absolument normale, à toutes les périodes. Le taux de l'hémoglobine est franchement abaissé, parallèlement à celui des hématies. La valeur globulaire s'écarte peu de l'unité.

Le temps de coagulation n'est pas augmenté, non plus que le temps de saignement de Duke. Il faut cependant noter que, durant la courte période fébrile du début, on peut observer une sédimentation très nette des globules avec coagulation plasmatique.

Le nombre des hématoblastes paraît légèrement diminué.

Enfin, du côté des globules blancs, on observe une légère augmentation, avec prédominance très nette des lymphocytes ; en aucun cas nous n'avons constaté d'éosinophilie.

L'*examen chimique* du sérum n'a donné lieu à aucune constatation intéressante ; le taux des *chlorures* est remarquablement fixe au voisinage de $5^{gr},60$ par litre ; celui de l'urée, dosée à l'état de dixanthylurée, oscille, pour le sang prélevé à jeun, entre $0^{gr},29$ et $0^{gr},37$.

En aucun cas le sérum ne renfermait trace d'hémoglobine ou de pigments biliaires.

Propriétés biologiques. — La recherche des *hémolysines* a été effectuée par la méthode de J. Troisier, en présence de sérum témoin. A aucune période, le sérum des scorbutiques ne possède de propriétés hémolytiques vis-à-vis des hématies du malade lui-même (autolysines) ou de celles d'un individu sain (isolysines).

Examen bactériologique. — La recherche des parasites sanguicoles s'est montrée négative dans tous les cas.

L'ensemencement du sang, effectué, dès le deuxième jour de l'affection, en milieux aérobie et anaérobie, n'a donné aucun résultat. Il en a été de même de l'inoculation du sang aux animaux de laboratoire (lapins, cobayes).

L'évolution en quelque sorte cyclique des 63 cas de scorbut que nous avons observés, correspondant au scorbut aigu (scorbut de terre) des anciens auteurs, ne répond guère à l'idée que notre génération s'était faite de cette légendaire affection, connue surtout par les récits des navigateurs et désignée sous le nom de scorbut de mer. Nous verrons plus loin comment on peut expliquer son évolution quasi fatale dans ce cas vers la cachexie dite scorbutique, généralement confondue avec le scorbut proprement dit.

Il n'est point douteux qu'il existe plusieurs formes de scorbut, fort bien décrites d'ailleurs par les auteurs anciens dont la lecture réserve à notre curiosité bien des étonnements.

Rien n'est plus différent, dit Mahé, *que la marche du scorbut suivant les conditions qui l'ont engendré, d'après leur durée, leur persistance ou leur disparition.* De toutes ces conditions, une

(1) Ce réactif, qui est généralement désigné sous le nom de « réactif de Meyer, » est absolument étranger à cet auteur allemand. La formule du réactif connu en France sous ce nom nous est *absolument personnelle* : elle nous a été inspirée par les travaux de Kastle, qui avait utilisé la phénolphtaline dans des conditions tout à fait différentes en vue de la recherche des oxydases végétales. L'œuvre de Meyer est d'avoir déconseillé l'emploi du réactif de Kastle, que nous avons alors profondément modifié en vue de la recherche clinique du sang, en particulier dans les matières fécales. Le terme de « réactif de Meyer » consacre une erreur d'interprétation bibliographique antérieure à notre travail et que nous avons transcrite (Cf. notre thèse de Lille, 1911).

(2) Nous avons publié les détails de cette étude hématologique dans les *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*, 1919.

seule paraît avoir été déterminée avee eertitude c'est le *ehangement de milieu.*

La rapidité avee laquelle disparaissent spontanément, et *comme par enchantement*, les manifestations seorbutiques dès que eeux qui en sont atteints sont éloignés du foyer où sévit l'affeetion, a profondément frappé tous les auteurs des siècles préeédents.

« *Il a suffi du débarquement des malades, d'ailleurs pourvus de viande et de végétaux frais, pour faire disparaître le seorbut et guérir promptement ceux qui en étaient atteints, quel que soit leur régime* » (Dutrouleau, 1850). « *Ils guérissent alors comme par miracle* » (Lind, 1855).

La mise à terre ne peut à elle seule être invoquée, car Laluyeaux nous rapporte le cas d'hommes d'équipage ayant été logés, durant une eseale, dans une easemate humide et mal pavée : « *Ils furent atteints du seorbut, qui cessa dès qu'on les renvoya à bord* (1858) ».

Larrey pouvait éerire en 1817 : « *700 seorbutiques embarqués après la reddition d'Alexandrie furent guéris avant leur débarquement en France* ».

La littérature médieale fourmille de faits de ee genre, corroborant eeux, non moins nombreux qui attestent l'ineurabilité du seorbut traité au sein du foyer d'infeetion avee toutes les ressourees de la diététique et de la thérapeutique. C'est en partieulier le eas des équipages « *qui ne guérissaient que par la mise à terre* » (Bordes, 1815).

Rappelons en passant que e'est là sans doute l'origine de la curieuse légende du eochlearia, de la terre rougeâtre de Bergen et des *herbæ reeentes* qui ne possédaient la vertu de guérir que eeux *qui allaient les manger sur le continent.*

Cette théorie des végétaux frais allait être un peu oubliée, lorsqu'elle fut l'objet de la mémorable diseussion de 1874-1875 à l'Aeadémie de médecine (1) où, grâce à une chaleur de eonvietion qu'il a su communiquer à notre génération médicale, Le Roy de Mérieourt est parvenu à imposer ses idées, malgré les protestations de Villemin, désarmé. Le jugement fut en effet rendu sans appel (2).

Quoi qu'il en soit, la rétrocession quasi-instantanée des manifestations seorbutiques a été une fois de plus vérifiée au cours de l'épidémie que nous avons observée, et ce, vraisemblablement, en raison de l'évacuation préeoce du foyer seorbutique.

On objeetera peut-être que ces malades ont trouvé dans les médicaments et le régime qu'ils ont reçus au cours de leur hospitalisation, un remède à leur mal. Nous allons voir qu'il n'en fut absolument rien et qu'une fois sorti du foyer d'infection, le seorbutique guérit spontanément.

En voici la preuve.

Nos 63 seorbutiques ont été partagés, dès leur arrivée et au hasard de l'évaeuation, en trois catégories bien distinctes, chacune de ces catégories ayant été soumise intentionnellement à un traitement particulier.

Ceux de la *première eatégorie* ont reçu, en plus du « grand régime » de l'hôpital, une large ration de légumes verts, des salades, des fruits de la saison (cerises) et des citrons. En plus de ce régime elassique, ils ont été soumis dès le premier jour à une médieation symptomatique intensive (ferrugineux, arsenicaux, quinquina, sérum hématopoïétique).

Ceux de la *deuxième catégorie* furent soumis au même régime que les précédents, mais ne reçurent aucun médieament. Ils guérirent d'ailleurs en même temps que les premiers.

Enfin eeux de la *troisième* ne reçurent, durant toute leur hospitalisation, aucun autre aliment que eeux du régime ordinaire de l'hôpital, à l'exelusion stricte et systématique de tout légume vert, eru ou euit, de fruits, de citrons et d'aliments frais en général. Ils ne furent soumis à aucune médication, si ee n'est le repos au lit. Or ils guérirent aussi rapidement que tous les autres, bien qu'il se trouvât, parmi eux, des malades gravement atteints présentant une anémie intense, de vastes ecchymoses et de la gingivite.

Ainsi tous ees seorbutiques, quel qu'ait été leur régime, qu'ils aient été ou non l'objet d'une médieation queleonque, ont guéri simultanément et pour ainsi dire instantanément, dès leur hospitalisation. Si nous n'avions institué un groupe témoin, nous n'aurions pas manqué d'attribuer, soit au régime partieulier, soit à la médication, la prompte disparition des manifestations seorbutiques.

On objeetera peut-être que ces malades ont trouvé dans le régime de l'hôpital une amélioration eonsidérable de leur alimentation. Or nous pouvons affirmer que cette alimentation ne différait pas, qualitativement du moins, de eelle qu'ils avaient reçue durant les vingt jours qui ont préeédé l'éelosion de l'épidémie.

Il importe d'ajouter que, durant les deux mois qui ont préeédé eette période de vingt jours, nos sujets ont mené, dans d'autres lieux, une existenee troublée, dans des eonditions hygié-

(1) La lecture en est pleine d'enseignements (Voy. *Bull. Acad. de méd.*, 1874, p. 680 à 1038, et 1875, p. 590 à 710).

(2) Funck n'a d'ailleurs pas hésité à confondre dans une même pathogénie, d'ailleurs très intéressante, le béribéri et le scorbut, pétition de principe qui n'a pas échappé au sens clinique d'un de nos éminents confrères lyonnais (Voy. *Arch. de méd. milit.*, sept. 1915, p. 250).

niques particulièrement mauvaises. C'est, à n'en pas douter, au cours de cette période que le scorbut a pris naissance dans des conditions que nous n'avons pu parfaitement élucider, mais durant laquelle l'alimentation n'a pas été essentiellement différente de celle que recevaient simultanément plusieurs centaines de milliers d'autres sujets que le scorbut n'a pas atteints.

Certes, cette expérience n'a pas la prétention d'infirmer l'hypothèse d'une influence possible de l'alimentation dans la genèse du scorbut ; elle tend seulement à montrer que, pour que le vieil adage *Naturam morborum ostendit curatio* soit applicable au scorbut, il est au moins indispensable qu'il ait été institué un traitement, fût-il simplement diététique.

Il ne nous a pas été possible de vérifier la deuxième proposition énoncée par les auteurs les plus dignes de foi, à savoir l'incurabilité du scorbut traité au sein du foyer d'infection. Cette condition devient, par suite des progrès de l'hygiène, de la promptitude des évacuations et de l'accélération de la navigation, de moins en moins réalisable.

C'est ainsi que la forme chronique de l'affection, aboutissant à la cachexie scorbutique, tend sans doute à disparaître de la nosologie.

C'est manifestement en se basant sur cette cachexie, dont l'*état anémique* était considéré comme la réalisation la plus parfaite, que quelques auteurs anciens ont voulu faire du scorbut la simple manifestation d'une déchéance organique.

En résumé, ce qui nous a particulièrement frappé dans l'évolution de l'épidémie de scorbut que nous avons observée, c'est l'allure aiguë de l'affection et sa tendance à la guérison spontanée.

Elle s'est, en effet, déclarée brusquement et a frappé *simultanément* 63 hommes d'un effectif de 350.

Elle a atteint d'emblée son maximum de gravité correspondant à une crise de déglobulisation intense, une éruption pétéchiale et des ecchymoses, des arthralgies et dans certains cas de la gingivite, le tout accompagné d'une élévation de température atteignant 38 à 39°, *dans chaque cas*, dès le deuxième jour.

A partir de ce jour, quel qu'ait été le régime imposé au malade et en l'absence de toute médication (mais avec cette seule restriction que les malades avaient été éloignés du foyer de l'épidémie et hospitalisés dans de bonnes conditions), tous les symptômes rétrocédèrent comme par enchantement.

Toute question d'étiologie, d'ailleurs encore bien obscure, mise à part, il nous semble difficile de faire entrer une telle affection dans le cadre des maladies de la nutrition.

Son évolution aiguë semble la rattacher au groupe des purpuras infectieux primitifs, parmi lesquels son allure épidémique suffit à l'individualiser. En effet, les cas sporadiques de scorbut sont très rares : de Beurmann a même nié leur existence ; Jaccoud, Lasègue ont écrit que le diagnostic de ces cas d'avec le purpura essentiel était cliniquement impossible.

Nous nous bornerons à poser le problème, sans avoir la prétention de le résoudre (1).

Cette guerre, en nous ramenant, ainsi que Jaccoud l'avait prédit, le scorbut disparu, va sans doute rouvrir le débat, longtemps clos, dont le seul dossier, patiemment mis à jour de 1859 à 1904 par Dévé (de Beauvais), renferme plus de 4 000 citations destinées à montrer le rôle étiologique d'un élément infectieux que l'auteur soupçonnait dès 1859 être de nature malarique en raison de la coexistence fréquente de ces deux fléaux. L'opinion de cet auteur a été infirmée par la découverte de l'hématozoaire du paludisme.

Il est cependant curieux de constater qu'après une courte apparition en France au printemps de 1917, en quelques foyers bien limités, le scorbut n'ait point reparu, et il est heureux qu'il n'ait point pris l'allure extensive des grandes épidémies dont la littérature médicale des XVIIe et XVIIIe siècles nous donnent tant d'exemples et dont la dernière, un peu oubliée déjà de nos contemporains, remonte à soixante-dix ans à peine : ayant débuté en janvier 1846 en Irlande où il fit d'immenses ravages, le scorbut passa en juillet en Écosse où, dans la seule ville de Glascow, 3 000 personnes furent atteintes, puis en Angleterre où il sévit dans plusieurs comtés en 1846-1847.

De là, il passa en France où nous le retrouvons à Paris, à Metz, à Givet et à Maubeuge, puis en Belgique et en Allemagne.

Il arriva en Russie en 1848, où il fit des ravages considérables : dans seize gouvernements seulement, la statistique officielle relève 260 444 cas et 67 958 morts. *Chiffres effrayants*, dit Villemin, *que n'atteint jamais une maladie causée par des écarts anti hygiéniques* (2).

(1) Nous n'aborderons pas la question de l'étiologie et de la pathogénie du scorbut, bien qu'elle ait retenu tout particulièrement notre attention. Cette question, qui exige pour nos développement une place considérable, sera exposée prochainement par un de nos jeunes confrères dans une thèse de la Faculté de Paris.

(2) On pourrait émettre quelques doutes au sujet de la nature véritablement scorbutique de cette épidémie. Il serait, croyons-nous, facile de retrouver, dans les hôpitaux civils et militaires de Paris, la trace de son passage, sous l'autorité des maîtres de l'époque.

L'ENCÉPHALO-MYÉLITE DIFFUSE
ET L'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE

PAR

le Dr René CRUCHET,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Médecin des hôpitaux de Bordeaux.

Étant aux armées, à Commercy, de septembre à fin décembre 1915, j'avais remarqué, dans le petit centre neuro-psychiatrique dont j'avais la direction, quelques cas dont les phénomènes encéphalo-myéliques m'avaient frappé par leur aspect insolite. Arrivé à Verdun au 31 décembre 1915, pour prendre la charge d'un centre de même ordre beaucoup plus important, je n'eus pas le temps de m'installer complètement, car, en prévision de l'attaque allemande, tous mes malades — 80 environ — furent évacués dès le 15 février 1916. Cependant, un ou deux cas nouveaux de nature étrange me rappelant les précédents avaient, dans ces quelques semaines, attiré mon attention.

Aussi quand, quelques mois plus tard, dans le centre neuro-psychiatrique que je fus autorisé à créer à Bar-le-Duc, j'eus en traitement un nombre croissant de malades, qui finit par atteindre près de 200 par jour, j'étais préparé à ne pas laisser passer inaperçues les observations identiques qui pourraient se présenter. Je fis part de mes remarques à mes excellents collègues et amis Moutier et Calmettes — dès qu'ils furent affectés dans le service — et c'est ainsi qu'au bout de neuf mois, en avril 1917, nous avions pu isoler 40 cas que nous décrivîmes sous le nom générique d'*encéphalo-myélite subaiguë*, dans les termes que nous allons reproduire très exactement (1)

Dans les divers cas observés, il avait été assez facile de diagnostiquer des lésions d'ordre cérébral, protubérantiel, cérébelleux, bulbaire ou médullaire ; mais les hypothèses d'hémorragie ou de ramollissement, de tumeur, de diabète ou d'urémie, de tuberculose ou de syphilis avaient dû être successivement écartées. Il en fut de même des lésions centrales dites polio-encéphalitiques, étudiées par Medin et les Américains ; on ne rencontrait pas, en effet, le caractère nettement épidémique avec son début brutal, la fièvre élevée, les vomissements, les douleurs vives, la dissémination étendue des troubles paralytiques se limitant ensuite à certains groupes musculaires et l'atrophie consécutive plus ou moins considérable.

Dans divers cas à réaction fébrile peu intense, on pouvait se demander s'il ne s'agissait pas de quelque typhoïde ou paratyphoïde extrêmement atténuée ; mais l'examen du sang ne donnait aucun résultat positif. L'hypothèse d'une méningite cérébro-spinale fruste n'aboutissait pas davantage à une détermination nette : car l'examen du liquide céphalo-rachidien, s'il montrait souvent une réaction lymphocytique et albumineuse, demeurait toujours négatif au point de vue microbien.

Cependant, il était difficile de ne pas être frappé d'un certain air de famille reliant indiscutablement ces faits les uns aux autres ; on était ainsi fatalement conduit à les ranger parmi les infections des centres nerveux à virulence atténuée. Leurs caractères cliniques généraux sont les suivants.

Début. — Au début, les sujets se sentent pris d'une lassitude extrême, d'asthénie physique et mentale ; à défaut d'une céphalée violente, ils se plaignent d'éprouver, dans la tête, une sensation de pesanteur.

La fièvre, généralement absente, se manifeste parfois par une élévation de température faible — entre 37°,5 et 38° — pendant peu de jours. Dans les quelques cas où elle a été plus marquée, elle a plutôt semblé traduire un accident particulier de l'évolution clinique : ictus, état de mal, asphyxie bulbaire.

Ces malades, d'âge variant entre vingt-cinq et quarante-cinq ans, donnent tous par leur facies inerte, leur indifférence émotionnelle, leur demi-torpeur, leur amaigrissement, leur teint terreux, parfois subictérique, leur inappétence, l'impression de sujets profondément infectés ou intoxiqués.

Formes cliniques. — Sur ce fond général se détachent toute une série de formes cliniques qui sont :

1° Une **forme mentale**, dans laquelle la torpeur cérébrale, l'amnésie, la désorientation, les troubles pupillaires, le tremblement, la dysarthrie, même la paraphasie et les réactions du liquide céphalo-rachidien font songer tout d'abord soit à une paralysie générale, soit à une autre variété de démence.

2° Une **forme convulsive**, dans laquelle les crises se succèdent au point de créer un véritable état de mal, généralement passager.

3° Une **forme choréique**, avec tous les caractères de la grande chorée infectieuse de l'adulte.

4° Une **forme méningitique**, dans laquelle les réactions méningées (raideur, Kernig, rachialgie, somnolence, phénomènes vaso-moteurs) — toujours associées à des troubles encéphaliques profonds et tenaces — ne s'expliquent par aucun des agents actuellement connus.

5° Une **forme hémiplégique**, ou plutôt hémiparétique, qui, par sa marche régressive rapide, sa stabilisation à un certain stade de son évolution, se différencie nettement de l'hémiplégie banale de l'adulte.

6° Une **forme ponto-cérébelleuse**, avec ptosis, paralysies conjuguées des yeux, titubation; et une forme *cérébelleuse simple*, rappelant à s'y méprendre la symptomatologie des tumeurs du cervelet.

7° Une **forme bulbo-protubérantielle**, avec lésions nucléaires variées portant sur les nerfs de cette région : trijumeau, facial, vago-spinal.

8° Une **forme ataxique** aiguë rappelant par certains côtés les polynévrites toxi-infectieuses.

9° Une **forme poliomyélitique antérieure**, dont les caractères, au moins initiaux, font songer à la paralysie infantile, forme au demeurant exceptionnelle.

Evolution. — L'évolution de ces types cliniques, souvent associés entre eux, se fait selon une marche particulière et qui les rapproche, malgré leur polymorphisme, les uns des autres. A part deux cas de mort survenus brusquement (l'un au cours d'un état de mal et l'autre

(1) R. CRUCHET, F. MOUTIER et A. CALMETTES, *Bull. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 27 avril 1917.

par asphyxie bulbaire), la régression se fait très lentement et les sujets, asthéniques, somnolents, reviennent progressivement à la santé, traînant durant de longues semaines une convalescence interminable et gardant des séquelles en rapport avec leurs lésions anatomiques : paralysies ou état spasmodique, fatigue cérébrale, atrophie musculaire, tremblement, etc.

Nature. — L'ensemencement et l'inoculation du sang au cobaye, ainsi que les examens du liquide céphalo-rachidien systématiquement pratiqués, n'ont rien donné. Chez le malade mort brusquement d'asphyxie bulbaire, une certaine quantité de la région la plus atteinte du bulbe a été broyée dans un centimètre cube de sérum physiologique et injectée dans le cerveau d'un lapin sans le moindre résultat.

Nous sommes, du reste, mal placés pour faire ces recherches pathogéniques, la plupart des sujets nous arrivant à la période de stabilisation de leur maladie, quand l'infection elle-même est en décroissance. Ces faits, encore mal connus, doivent passer assez souvent inaperçus, étant donnés, dans un grand nombre de cas, le peu d'intensité de certaines manifestations et leur caractère larvé qui parfois même fait songer à l'exagération persistante d'une fatigue ou d'une simple courbature.

Nous avions annoncé, dans cette première communication, la publication ultérieure d'un mémoire plus complet sur cette question ; mais les circonstances militaires, en appelant deux d'entre nous à d'autres fonctions, nous ont empêchés jusqu'à ce jour de terminer ce travail.

Nous avons toutefois rappelé, en fin d'année 1917 (1), que nous avions observé des cas analogues. Nous insistions à nouveau sur les caractères communs de ces formes cliniques multiples : céphalée, *torpeur cérébrale*, lenteur de l'idéation et troubles de la mémoire, mauvais état général, teinte terreuse des téguments, sueurs profuses très abondantes, dilatation pupillaire, asthénie profonde. Nous faisions aussi remarquer que certains de ces cas s'apparentaient à la psychose de Korsakow et à la presbyophrénie polynévritique.

En juillet 1917, quand je quittai Bar-le-Duc, les faits de ce genre étaient bien connus de nos camarades de l'Hôpital central ; et à diverses reprises, nous vîmes plusieurs de nos plus distingués collègues, en particulier Marcel Garnier et Marcel Bloch, accepter nos idées et porter, après un examen clinique longuement discuté en commun, un diagnostic conforme au nôtre. Nous nous demandâmes même, à une époque, si nous ne pourrions pas nous procurer des singes, et Marcel Garnier écrivit en particulier à l'Institut Pasteur, vers la fin de 1916, pour savoir si, le cas échéant, on pourrait avoir un de ces animaux ou tout au moins envoyer à l'Institut du virus à inoculer. A Saint-Dizier, notre éminent confrère le Dr Leroy (de Ville-Évrard) nous signala vers le même temps avoir observé plusieurs cas analogues.

Il est curieux de constater que ces faits, pourtant nombreux et dûment observés par des médecins à l'esprit clinique averti, passèrent néanmoins inaperçus. Il fallut la communication de M. Netter, seulement en mars 1918, pour qu'on s'aperçût enfin de leur réelle existence. Et encore le terme d'« encéphalite léthargique » employé par notre éminent collègue est-il sujet à discussion.

Cette appellation ne s'applique en effet qu'aux cas isolés rapportés au début par M. Netter. La somnolence associée aux paralysies nucléaires des nerfs craniens et à la fièvre — essentiellement caractéristiques de l'encéphalite léthargique dans les premières descriptions de l'auteur — deviennent de moins en moins pathognomoniques au fur et à mesure que les travaux se multiplient.

Pour prendre un récent exemple typique, nous voyons M. Arthur J. Hall, sur une statistique de 16 cas, mentionner l'absence de léthargie dans 2 cas, tandis qu'elle n'est vraiment accentuée que dans 4 cas seulement. Mêmes remarques pour la fièvre ainsi que pour l'ophtalmoplégie et la paralysie de la VIIe paire, qui ne sont nullement constantes. Quant à la symptomatologie générale, elle rappelle tantôt la polynévrite, la méningite tuberculeuse ou cérébro-spinale, l'asthénie ou l'accès délirant aigu (2). On en arrive ainsi à décrire exactement la plupart des mêmes formes cliniques que nous avons étudiées nous-mêmes ; on les subordonne toutefois à un trépied symptomatique (léthargie, paralysies craniennes, fièvre) qui n'est lui-même pas constant et qui varie avec les auteurs, puisque Arthur J. Hall y fait figurer l'asthénie générale à la place de la fièvre.

Il nous semble, dans ces conditions, que la méthode que nous avons adoptée est plus juste. Nous estimons que l'encéphalite, dite léthargique, n'est elle-même qu'un des types de cette encéphalo-myélite diffuse que nous avons très exactement décrite en avril 1917, et qu'elle entre, pour la plus large part, dans les formes ponto-cérébelleuse et bulbo-protubérantielle expressément mentionnées par nous dans ce premier travail.

***

Voici maintenant quelques résumés d'observations nouvelles recueillies dans ces derniers mois :

(1) Cruchet et Calmettes, Travaux des centres neurologiques militaires (*Revue neurologique*, oct.-nov.-déc. 1917, p. 457).

(2) Arthur J. Hall, Epidemic encephalitis (*The British medical Journal*, 26 oct. 1918, p. 461-63).

OBSERVATION I. — Léopold S..., soldat, vingt ans, arrive en permission chez ses parents à Réaux (Charente-Inférieure) le 5 août. Le 7 août, il se sent mal à l'aise, a de la céphalée, des douleurs intestinales, de la constipation. Comme il y a beaucoup de grippe dans le pays, il attribue ces phénomènes à une atteinte de cette maladie et s'alite. Il garde le lit toute la semaine, somnolant une grande partie du temps, mangeant peu, se plaignant de difficulté pour avaler.

Le 14 août, vers 8 heures du matin, selon le récit de sa mère, il se lève brusquement. Il a l'air très drôle, les paupières agitées, « un peu fou », voulant rester debout, malgré les instances de la mère qui insiste pour qu'il se recouche. Il finit cependant par se laisser convaincre et regagne son lit. Et aussitôt, il est pris d'une crise violente. Ses yeux sont convulsés en haut, ses bras levés de chaque côté de la tête, le visage très congestionné, les lèvres noires ; il pousse des cris inarticulés. Les pupilles sont dilatées. Pas d'incontinence urinaire ou fécale. La crise n'a pas duré plus de quatre à cinq minutes ; elle a été suivie d'une période de prostration, durant laquelle il dit quelques mots et s'endort profondément. A midi, il semble se réveiller, puis a une nouvelle crise, plus courte, de deux minutes environ, mais présentant les mêmes caractères d'agitation, d'asphyxie violacée, d'inconscience totale suivie d'un lourd sommeil qui persiste jusqu'au soir. C'est à ce moment qu'il est transporté en ambulance automobile à l'hôpital mixte de Jonzac, où je l'examine.

Je suis surtout frappé de l'état de torpeur du sujet. Il semble ne pas entendre les questions qu'on lui pose, répond par quelques mots avec lenteur quand on arrive à le faire sortir de son hébétude, puis retombe dans une sorte d'inconscience, ou plutôt de subconscience, car il a les yeux ouverts et n'est pas endormi. La langue, nettement déviée à droite, montre une profonde morsure sur le bord gauche : c'est cette constatation qui m'a fait songer à une crise convulsive possible, car ce militaire a été envoyé sans aucun renseignement et ce n'est que par mes investigations qu'on a pu refaire l'histoire de sa maladie. Toute la langue, la bouche et le pharynx sont tapissés d'un enduit blanchâtre qui disparaît dans les trois jours. La température, qui est à 37° le 14 au soir, monte à 38° le 15 et à 39° le 16 août. Ni sucre, ni albumine dans les urines. Pendant ces premières quarante-huit heures, le malade subit une amnésie totale : il ne se rappelle absolument rien, bien qu'il ait été interrogé et examiné, qu'il ait mangé et changé de salle. Il a même lu le journal et ne s'en souvient pas.

A partir du 17, il reprend conscience et reconnaît dorénavant êtres et choses ; mais il est encore dans une sorte d'apathie curieuse, de somnolence qui dure jusqu'à la fin août, allant toutefois en s'atténuant. La température retombe au-dessous de 37°.

Les renseignements fournis par le sujet se précisent. Il se plaint de céphalée tenace, de difficulté pour avaler ; c'est une sensation de constriction pharyngée plutôt qu'une paralysie véritable : il n'y a pas de reflux des aliments par le nez. Sa langue est toujours déviée à droite, mais moins que les premiers jours. Le voile du palais paraît se contracter convenablement, quoique avec moins de puissance qu'à l'état normal ; la moitié gauche ne semble pas s'appliquer avec autant d'énergie que la droite contre la paroi du pharynx. On note de la déviation de la lèvre supérieure gauche légèrement tombante. La voix est un peu cotonneuse sans être véritablement nasonnée. Quelques vertiges, des bourdonnements et des sifflements d'oreilles. Pupilles nettement dilatées, à réactions normales, mais paresseuses. Pas de paralysies oculaires, ni de nystagmus.

Pas d'atrophie, ni de paralysie des autres régions : nuque, thorax, membres supérieurs et inférieurs. Asthénie indiscutable cependant. Sudation exagérée sur tout le corps. Réflexes sensiblement normaux : seuls les rotuliens sont un peu vifs. Pas de trouble de sensibilité.

Rien aux poumons ni au cœur, à part quelques irrégularités dans le rythme cardiaque et des pulsations un peu rapides (84 pulsations à la minute, en dehors de toute fièvre).

Une ponction lombaire est pratiquée le 24 août. Elle donne issue à un liquide clair, sous pression ; on en recueille 20 centimètres cubes. L'examen chimique indique une très faible quantité d'albumine (dose normale), mais une quantité anormale de sucre : 3 grammes par litre. L'examen cytologique n'a pu être fait.

A partir de septembre, S... va de mieux en mieux. Sa céphalée s'atténue et finit par se dissiper. Il peut lire le journal sans trop de fatigue. L'asthénie diminue. Il obtient fin septembre une longue convalescence. Il n'avait jamais eu auparavant de crise convulsive : il n'en a pas eu depuis.

OBSERVATION II. — Théodore V..., quarante-six ans, ouvrier agricole, est en train de sulfater des vignes dans la commune de Réaux (Charente-Inférieure), le 21 mai, quand il éprouve du malaise, des vertiges, de la céphalée ; il mange peu le soir, se couche, mais dort mal. Le lendemain matin, il retourne à son travail ; mais vers dix heures, il se sent plus malade, éprouve une vive douleur dans les yeux, la tête, avec une certaine raideur de la nuque. Il est alité aussitôt. Le médecin vient le visiter le 23, mais de ce moment jusqu'à son entrée à l'hôpital civil de Jonzac, il a tout oublié.

Quand je le vois le 31 mai, il se plaint de céphalée ; la nuque est un peu raide ; la température est presque normale : 37°,5. Aucun signe somatique ni nerveux, ni pulmonaire, ni cardiaque, ni génito-urinaire. Ni sucre, ni albumine dans les urines. Troubles digestifs évidents, langue saburrale, inappétence, constipation. Mais ce qui domine, c'est d'abord une sorte de torpeur consciente, sans coma véritable, avec, par périodes courtes, des crises délirantes motrices, dues peut-être à des hallucinations. C'est ainsi que le sujet se lève brusquement de son lit, marche dans la salle sans trop savoir où il va, tenant des propos incohérents. Une nuit, il est allé droit à la fenêtre, l'a ouverte et allait l'enjamber quand on est arrivé juste à temps pour l'empêcher de se jeter en bas. Ce qui fait penser à des hallucinations, c'est qu'il dit apercevoir par moments une grosse boule brillante devant ses yeux, surtout au moment de s'endormir. Pas de paralysie de la face, ni des yeux. Pupilles moyennement dilatées. La fièvre tombe au-dessous de 37° à partir du 4 juin. Je l'examine très longuement ce jour-là ; mais il ne s'en souvient nullement les jours suivants. Il est toujours dans une sorte de stupeur, obéissant, répondant, buvant et mangeant automatiquement.

Ce n'est qu'à partir du 10 juin que l'amélioration générale, surtout psychique, se fait progressivement et rapidement. L'amnésie disparaît, non pour le passé de la maladie qui reste toujours dans l'ombre, mais pour le présent dont le souvenir persiste dans l'esprit. Toutefois, il y a encore une certaine lenteur de compréhension.

Le sujet se lève vers le 15 juin, et s'occupe de plus en plus dans la salle, rendant de petits services. Il paraît tellement remis que le 30 juin, sur sa demande de

reprendre son travail agricole, il est renvoyé à son employeur. Il part à midi, effectue tranquillement les 6 kilomètres qu'il a à parcourir ; mais en arrivant, il se plaint de nouveau de céphalée, s'alite et meurt le lendemain dans le coma. Nous n'avons pu avoir aucun renseignement précis sur les symptômes manifestés dans cette période ultime.

OBSERVATION III. — Auguste B..., vingt-six ans, artilleur, est hospitalisé à Mirambeau pour fracture compliquée du fémur droit par éclat d'obus ; la blessure remonte au mois d'avril 1918, la plaie est presque complètement cicatrisée et l'état général très satisfaisant, le 20 août, jour de son entrée.

Puis le 26, sans raison appréciable, il a des frissons, de a fièvre, se plaint d'anorexie, de fatigue, d'asthénie. Il s'alite. Rien dans la plaie, pas plus ce jour-là que les jours suivants, ne permet d'expliquer ces phénomènes. Le 29, apparaissent des vomissements ; la céphalée est marquée ; délire violent. Le malade veut se lever, mais n'a pas la force de se tenir debout, tombe sur le plancher, urinant sous lui. Il est dans la torpeur, et dort profondément par périodes ; mais pas de coma réel. A partir du 1er septembre, l'état s'aggrave rapidement. La céphalée est intense ; la difficulté de parler se montre de plus en plus grande ; l'agitation se calme, les mouvements des membres, surtout à droite, sont de moins en moins violents. Raideur de la nuque. Signe de Kernig. Dilatation pupillaire avec inégalité des pupilles, la plus large à droite. Le sujet tombe dans le coma. Mort le 4 septembre.

Aucune manifestation somatique ailleurs : poumons, cœur, appareil génito-urinaire normaux.

La ponction lombaire, pratiquée le 2 septembre, donne issue à un liquide hypertendu, s'écoulant en jet. On en retire 40 centimètres cubes environ. Il est très légèrement louche. Son examen a montré la présence d'albumine, de nombreux lymphocytes ; mais pas de microbes apparents, pas de bacilles de Koch, pas de méningocoques.

Je pratique l'autopsie avec M. Rosset-Bressand le 5 septembre. Aucune lésion de méningite tuberculeuse ou cérébro-spinale ; pas de pus. La pie-mère est congestionnée, mais non adhérente. L'examen macroscopique des diverses parties du cerveau, fait aussi minutieusement que possible, nous permet de découvrir la présence d'un petit foyer hémorragique au niveau de la région pédonculo-protubérantielle gauche et de la face supérieure du cervelet du même côté. Le bulbe a sa consistance normale ; sa vascularisation est un peu intense. Les ventricules latéraux ont leurs parois congestionnées avec une augmentation évidente du liquide céphalo-rachidien. Les plexus choroïdes sont également très rouges.

A ces observations, elle-mêmes fort incomplètes, je pourrais en ajouter quelques autres, dont malheureusement les renseignements ne sont pas assez précis pour être à l'abri de toute critique. L'une concerne une jeune fille d'une quinzaine d'années que j'ai vue en consultation avec mon distingué confrère Petit (de Libourne) en mars 1918.

Cette enfant se plaignait de céphalée et surtout de douleurs dans la nuque survenant sous forme de crises névralgiques et faisant croire à une raideur qui n'existait pas en réalité. Une certaine difficulté pour avaler. Tachycardie. Irrégularités respiratoires. Etat général infectieux avec langue saburrale et constipation. Fièvre modérée, dépassant à peine 37°. On avait pensé à la grippe, ce qui était fort naturel. Mais les accidents étaient localisés au système nerveux. Rien aux poumons, ni au cœur. Cet état dura près de trois semaines, puis brusquement la jeune fille, qui avait conservé sa lucidité d'esprit, tomba dans le coma et mourut.

Après discussion, on avait rejeté la méningite tuberculeuse ou cérébro-spinale, et on avait incriminé une atteinte centrale dans la région bulbaire, de nature du reste indéterminée.

Il y a quelques semaines, étant chef du secteur médical de Bayonne, mon excellent confrère et ami Nuel me raconta l'histoire d'un enfant du même âge qui avait présenté des symptômes presque exactement calqués sur les précédents.

*
* *

Nous avons déjà insisté en avril 1917 avec Moutier et Calmettes sur les caractères particuliers de cette encéphalo-myélite diffuse ; nous les avons rappelés plus haut ; je n'y reviens pas. Notons simplement que, dans les observations ci-dessus, les accidents cliniques revêtaient les formes : convulsive (obs. I) ; mentale avec délire et hallucinations (obs. II) ; méningitique à type cérébro-spinal (obs. III), bulbo-protubérantielle (obs. IV et V). Le diagnostic d'encéphalite léthargique, malgré l'état narcoleptique si spécial de l'observation I et même de l'observation II, n'aurait pu être cependant porté ni dans un cas ni dans l'autre, si l'on admet la description de M. Netter. Ce sont néanmoins, à n'en point douter, des réactions centrales de même ordre.

Ce qu'il y a de plus intéressant à déterminer dans cette atteinte du système central, ce n'est point le diagnostic de localisation à telle ou telle hauteur de l'arbre encéphalo-médullaire : c'est la cause même de cette atteinte. Cette recherche, nous l'avons dit, avait été de notre part, lors de notre séjour à Bar-le-Duc, l'objet de toute notre attention, mais nous n'avons abouti à aucun résultat.

Tout ce que nous savons, c'est que les lésions observées ressemblent beaucoup à celles de la poliomyélite antérieure banale — ainsi qu'en fait foi la note suivante due à notre si compétent collègue le Dr Anglade (de Bordeaux), à qui nous avions envoyé une partie des pièces du malade, mort d'asphyxie bulbaire et signalé dans notre communication du 24 avril 1917, rapportée ci-dessus.

Examen des pièces remises par le Dr Cruchet le 11 mars 1917. — Il a été pratiqué des coupes :

1° Au niveau de la protubérance ;

2° Au niveau du bulbe : *a*) immédiatement au-dessous de l'olive ; *b*) à égale distance de la région olivaire et de l'origine de la moelle cervicale ;

3° Au niveau de la moelle cervicale inférieure (la hauteur exacte n'ayant pu être repérée).

Le foyer de lésion a été reconnu immédiatement au-dessous de la région olivaire. Il est constitué par un volumineux noyau d'inflammation situé contre la commissure antérieure avec, pour centre, la région qui correspond aux premiers noyaux d'origine de l'hypoglosse. A l'œil nu, le foyer a le diamètre d'un petit pois ; il est presque tout entier situé dans l'hémibulbe droit, empiétant à peine sur la ligne médiane.

Au microscope, le foyer est envahi par des amas de noyaux, les uns du type lymphocytaire, les autres du type névroglique. On y voit aussi des masses nécrosées et des boules de myéline. Les forts grossissements n'y montrent aucune figure de parasite ou de microbe. Ce foyer est, en plus volumineux et en plus destructif, ce que l'on peut voir dans les processus gommeux, dans les bulbes rabiques, etc. Les vaisseaux ne sont pas oblitérés et on ne peut s'arrêter à l'hypothèse d'un infarctus. On est tenté de soupçonner l'activité de quelque virus comme dans la rage, la paralysie infantile...

La réaction névroglique se retrouve à une assez longue distance du foyer, discrète.

Ce noyau inflammatoire ne s'étend pas en hauteur vers le bulbe olivaire. La protubérance est à peu près indemne. On n'y voit qu'une prolifération nucléaire surabondante. Il ne s'allonge pas non plus vers le bas ; il est rond.

A la hauteur où elle a été examinée, la moelle ne présente que la fusion, dans les cellules des cornes antérieures, de la chromatine en une masse homogène.

L'hypothèse qui a été faite de soupçonner la grippe comme une infection causale, est intéressante, mais elle se heurte à la forte objection suivante : les mêmes cas d'encéphalo-myélite ont été observés avant qu'il ne fût encore question de la grippe. Il est infiniment probable que la cause est loin d'être univoque. Des études doivent être continuées ou entreprises pour tenter d'élucider ce point capital du problème.

Depuis l'envoi de cette note, nous avons eu l'occasion d'observer un nouveau cas d'encéphalite, dite léthargique, que nous avons présenté à la « Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux » le 21 février (Voir *Journal de médecine de Bordeaux*, 25 mars 1919, n° 6, p. 119).

Nous avons eu l'occasion de voir depuis d'autres malades de cet ordre, soit dans le service de clinique du professeur Pitres, que nous suppléons actuellement, soit dans des services voisins.

A propos d'un autre cas avec fièvre, vapeur léthargique, état catatonique et réactions surtout mentales, que nous observons en ce moment même (12 mai 1919), notre collègue le Dr Galtier nous confiait avoir observé de son côté, dans ces derniers mois, 7 cas analogues.

THÉRAPEUTIQUE DES POLYPES GÉANTS DE LA VESSIE

PAR

le Dr F. CATHELIN,
Chirurgien en chef de l'hôpital d'urologie,
Ancien chef de clinique de la Faculté.

Le polype de la vessie peut être unique, mais il est également souvent multiple, avec de nombreux points d'insertion disséminés sur toute la muqueuse (greffes), ce qui a valu à l'affection le nom de *maladie polypeuse* (*villous tumours* des Anglais), et bien que toutes les muqueuses de l'organisme (nasale, intestinale, utérine) soient souvent le siège de ces sortes de tumeurs, il semble qu'elles aient une prédilection toute spéciale pour la muqueuse urinaire, et vésicale en particulier.

Ces polypes ont en général les dimensions d'un pois à une noix, mais, exceptionnellement, on en rencontre d'énormes, et c'est à ceux-là que je réserve le nom de *polypes géants*.

J'en ai opéré deux cas, l'un en juin 1908, dont l'histoire et le dessin figurent dans mon *Atlas d'anatomie pathologique chirurgicale urinaire* (1) (planche XXXV), et l'autre en juillet 1917, chez un soldat de quarante-sept ans, dans le centre d'urologie d'Orléans. Nous en donnerons tout d'abord l'histoire clinique.

***

OBSERVATION INÉDITE. — B... Théophile, soldat réformé n° 2, classe 1893, du 4e d'infanterie, cultivateur, entre le 30 juin 1917, évacué de l'hôpital mixte d'Auxerre.

Les premiers symptômes remontent à 1910-1911, où il remarque des gouttes de sang en finissant d'uriner et un peu de brûlure à la miction.

Ces signes revenaient tous les quatre à cinq mois, mais sans interrompre son travail.

Il part le 1er août 1914 comme G. V. C. et y reste jusqu'en novembre 1914, où il a sa crise qui se renouvelle au dépôt deux fois en hiver et une fois en été.

Il part au front le 20 septembre 1915, où il présente les mêmes phénomènes jusqu'en avril 1916 où il est évacué sur Lunéville, où on le sonde par suite de sa difficulté à uriner et d'où il est évacué à Fresne-le-Château avec le diagnostic de *néphrite chronique*.

Retour de convalescence, il remonte au front et vingt-huit jours après, il a une nouvelle crise avec *hématuries totales*. Rentré à son dépôt, il retourne au front où les mêmes phénomènes reparaissent plusieurs fois, ce qui amène son évacuation sur Rambervilliers avec le diagnostic de *gravelle*. Il va de là au centre urologique de Besançon où, après cystoscopie, on diagnostique : *tumeur inopérable de la vessie, à réformer*.

C'est après sa réforme qu'il nous est envoyé au centre d'Orléans, où, après cystoscopie, nous l'opérons le 17 juillet 1917 avec un plein succès.

(1) CATHELIN, Atlas d'anatomie pathologique chirurgicale urinaire, avec 50 planches, J.-B. Baillière et fils, Paris.

Nous trouvons une *énorme* tumeur papillomateuse du poids de 52 grammes, de la grosseur d'un petit poing et dont le pédicule, dans la région urétérale gauche, est de la *grosseur d'une allumette*.

Il s'agissait donc, on le voit, d'un cas extrêmement favorable, un des rares cas où la taille hypogastrique reste légitime dans les tumeurs de vessie.

I

Différenciation de ce genre de polypes d'avec les tumeurs cancéreuses de la vessie. — Trois caractères suffisent à différencier ces deux groupes de tumeurs :

1° D'abord, **l'état de la prostate**, qu'on trouve normale dans le polype et atteinte dans le cancer de la vessie.

Au lieu d'être d'une souplesse ordinaire, sans volume exagéré, et sans dureté, elle présente, au cas de cancer, une induration complète et est très irrégulière, comme si la glande était bourrée de noyaux.

Or, dans ces cas, il est infiniment probable que la propagation s'est faite de la prostate à la vessie et non en sens contraire, montrant une fois de plus les connexions très réelles qui existent entre ces deux organes.

Et c'est précisément parce que ces tumeurs largement implantées, se diffusant au loin sous la muqueuse, sont d'origine prostatique qu'elles sont *inextirpables* et que je les considère depuis des années comme des *noli me tangere* chirurgicaux.

2° Ensuite, le **siège** de la tumeur qui, quand il est inférieur, plaide plutôt en faveur d'un cancer, et quand il est sur les faces ou au dôme, en faveur d'un polype.

On comprend, en effet, que le polype, étant une prolifération *d'origine muqueuse*, n'ait pas besoin d'exiger ce caractère impératif, de siéger toujours au niveau du bas-fond.

Il y a bien des polypes latéraux qui se transforment en cancers, mais ce sont d'anciennes tumeurs bénignes, qui, suivant en cela la loi générale des tumeurs, se sont, avec le temps et par suite de certaines excitations, transformées en cancer et ont dégénéré.

3° Enfin, l'aspect du **point d'attache** qui est sessile, à base large dans le cancer et nettement pédiculé dans le polype.

Malheureusement, ce pédicule, dont la connaissance jette un jour lumineux sur la variété histologique de la tumeur, n'est pas toujours facile à voir à la cystoscopie.

Quand il s'agit de petites tumeurs, elle le décèle assez bien.

Quand il s'agit de tumeurs moyennes, l'artifice ingénieux de la sonde urétérale, qui permet de déplacer la tumeur, de la mobiliser en la choquant, fait également bien reconnaître le point d'insertion.

Quand, au contraire, il s'agit de tumeurs plus volumineuses et surtout de celles qui nous intéressent ici, *aucun procédé cystoscopique* ne permet de se rendre compte de cette pédiculisation, et cela se comprend lorsqu'il s'agit de tumeurs géantes ayant, toutes gouflées, le volume d'une petite mandarine.

C'est alors que l'*aspect macroscopique* prend de l'importance ; il y a en effet de grandes chances pour qu'une tumeur porteuse de franges et de villosités longues, découpées et flottantes où se *noie le cystoscope*, soit une tumeur à pédicule *mince*, c'est-à-dire à *origine bénigne*, mais à *avenir malin*.

Albarran a écrit là-dessus avec beaucoup de justesse : « *En clinique, on doit considérer que toute tumeur de la vessie est maligne ou peut le devenir et établir l'indication opératoire, même dans les cas d'apparence très bénigne.* »

En dehors de ces trois conditions qui permettent de faire un diagnostic différentiel entre le polype et la tumeur cancéreuse de la vessie, il y a encore des signes secondaires, comme l'âge du malade, les antécédents, la qualité de l'hématurie, mais je les laisse volontairement de côté.

II

Conception générale de la thérapeutique des tumeurs cancéreuses. — En principe, il ne faut pas toucher aux tumeurs cancéreuses de la vessie et il faut opposer à ce sujet les cancers du rein et du pénis qui ont tout intérêt à être opérés et qui guérissent aux cancers de la prostate et de la vessie qui, eux, sont du plus fâcheux pronostic; je persiste à considérer comme de simples prouesses opératoires sans valeur thérapeutique aucune, toutes les tentatives faites jusqu'ici de ce côté.

Pourquoi le cancer de vessie est-il à nos yeux un *noli me tangere* chirurgical?

1° D'abord par la *difficulté d'exérèse totale* qui, pour être absolue, devrait enlever toute la vessie et toute la prostate.

Les cystectomies partielles, même étendues, ne suffisent pas, car on ne peut jamais dépasser les limites des traînées lymphatiques sous-muqueuses, toute gorgées d'éléments néoplasiques.

Comme j'ai coutume de le dire aux élèves, on ne fait pas une exérèse franche, et quand on termine une de ces opérations, comme je l'ai fait autrefois, on a la sensation de ne pas avoir fait tout son devoir envers le malade.

Cela est tellement vrai que, pour les simples tumeurs villeuses ou autres du tractus urinaire

supérieur, Albarran avait écrit avec raison : « Dans tous les cas de tumeurs épithéliales du bassinet et notamment dans les tumeurs villeuses, il faut pratiquer d'emblée la néphro-urétérectomie totale. » Or l'équivalent, à la vessie, serait la cystectomie totale, dont je ne dirai jamais assez la gravité.

2° Ensuite par la *possibilité d'une fistule opératoire* ; ces tumeurs sont, en effet, souvent accompagnées de cystite, et la vessie ouverte à l'hypogastre n'a aucune tendance à l'accolement.

Le malade peut garder une fistule urinaire ou rouvrir une vessie transitoirement fermée, ce qui est bien l'infirmité la plus pénible que je connaisse, infiniment plus humiliante que l'anus iliaque qui, lui, est plus ou moins continent.

3° Enfin, par suite d'une récidive presque fatale et *rapide* en général; elle apparaît quelquefois au bout de quelques mois, et tantôt elle se fait *in situ*, tantôt dans la cicatrice de la taille.

On assiste alors à une évolution de noyaux cancéreux au niveau de la paroi abdominale qui ont de plus en plus tendance à s'extérioriser, et les signes d'une cystite ne tardent pas à apparaître et à évoluer avec une désespérante rapidité, sans que nous soyons armés pour les combattre.

Les petits lavages au sublimé sont ceux qui nous ont donné le plus de satisfaction, mais il s'agit d'une thérapeutique locale longue et sujette à des rébellions (1).

III

Que faire en présence d'une tumeur polypeuse? — Trois cas peuvent se présenter, suivant que le polype est petit, moyen ou géant :

1° Il s'agit d'un *petit polype* : Il n'y a aucune hésitation ; le traitement de choix est l'*étincelage cystoscopique de haute fréquence*, méthode très élégante, imaginée par le Dr Edwin Beer (de New-York). C'est une méthode parfaitement anodine et qui, peut-on dire, assure le succès.

2° Il s'agit d'un *polype moyen* : Trois méthodes sont à notre disposition : la haute fréquence ou l'utilisation de l'anse galvanique ou l'emploi de pinces emporte-pièces, ces trois méthodes utilisant d'ailleurs les voies naturelles et se faisant sous le contrôle cystoscopique. Chaque chirurgien aura sa préférence pour l'une ou l'autre méthode.

3° Il s'agit enfin d'un *polype géant*, et c'est le cas qui nous intéresse plus particulièrement ici.

Il faut alors de toute nécessité recourir à l'intervention sanglante, et c'est à la *taille hypogastrique* qu'il faut donner la préférence.

(1) Dr F. Cathelin, Conférences cliniques et thérapeutiques de pratique urinaire, 1 vol. in-8 de 550 pages et 201 figures, 2e édition, J.-B. Baillière et fils, Paris.

Nous voudrions donc insister sur quelques *détails de technique* qui ont leur importance, si l'on veut obtenir de bons résultats.

La taille se fait en position déclive, la vessie remplie d'eau ou d'air, une sonde métallique à robinet étant utile dans ce dernier cas.

Une fois la vessie incisée, on en agrandit l'ouverture et, pour y bien voir, il faut que l'écarteur en éloigne les bords en entrant délibérément dans l'organe. Cette manière de faire est bien supérieure à celle qui consiste à écarter seulement la paroi et à suspendre la vessie par des fils de catgut qu'on attache aux deux tiges de l'écarteur. C'est une simplification et on ne traumatise pas ainsi les bords de la vessie par des trous qui ne peuvent avoir que des inconvénients.

Par contre, l'adjonction à cet écarteur de mon dépresseur à crémaillère de la paroi est indispensable si l'on veut avoir une bonne rétropulsion de la paroi postérieure et, par suite, une bonne visibilité de tout le bas-fond.

Pour être sûr de bien pédiculiser la tumeur en *tissu sain*, il faut tracter assez fortement afin de transformer le pédicule en un cône à base vésicale assez large.

La transfixion de ce pédicule fait souvent saigner, car il est riche en vaisseaux et l'aiguille en traverse presque toujours un..

On fait alors une ligature *totale* au catgut n° 2 au-dessous, ce qui arrête l'hémorragie, puis on sectionne à un centimètre au-dessus au thermocautère.

Pour attirer la tumeur, je n'ai aucune confiance dans le tenaculum, dangereux et souvent inopérant. C'est la pince de Farabeuf seule qui doit saisir le pédicule, *une fois que la main a suffisamment dégagé la masse de la tumeur.*

A ce propos, quand il s'agit de masses papillomateuses énormes, le simple fait de *manipuler* ainsi toute la grappe suffit à détacher des franges superficielles qui tombent alors dans la vessie et peuvent être l'amorce de récidives ultérieures.

Il est donc de bonne pratique d'enlever à la main l'excédent de la tumeur qui fait une saillie trop importante dans la vessie, à ce point que, dans notre premier cas, nous dûmes faire pratiquer le toucher rectal par un aide, afin de nous mieux repérer et aussi de nettoyer toute la vessie à la compresse, en balayant tout le fond, ce qui ramène des franges perdues dans les cornes du réservoir et que souvent on ne voit pas.

De plus, il faut faire ce nettoyage avant la pédiculisation, afin, plus tard, de ne pas déplacer le fil à ligature, ou encore de laisser une compresse

dans le bas-fond qui sera seule souillée et retirée à la fin.

J'insiste sur le fait d'employer du catgut à l'exclusion de soie, les corps résorbables étant préférables dans la vessie, où le moindre corps étranger peut constituer le noyau d'une pierre.

Bien qu'il soit habituel d'observer ces polypes au pourtour de l'orifice urétéral, il n'est pas moins curieux d'observer la tolérance de ces orifices vis-à-vis de la pédiculisation.

Comme on ne les voit pas le plus souvent, on croit toujours qu'ils ont été englobés dans la striction du fil et qu'ils donneront plus tard des ennuis du côté rénal. Il n'en est rien, soit qu'ils soient épargnés ou que, ultérieurement, il se fasse une filtration au travers ; toujours est-il que, dans l'immense majorité des cas, on n'a rien de fâcheux à redouter.

L'opération se termine par une suture en deux plans de la vessie, musculo-musculeux et séro-séreux, au catgut n° 2, qu'on éprouvera en remplissant la vessie d'eau, et à la fermeture totale de la paroi en laissant un petit drain dans la cavité de Retzius.

Une sonde n° 20, au moins à deux yeux, qui a servi à remplir la vessie, est laissée à demeure et peut n'être changée que le dixième ou le quinzième jour, pour être remplacée par la dernière.

Les suites sont, en général, extrêmement simples, mais la récidive après plusieurs années n'est pas impossible.

ESSAI DE CHIMIOTHÉRAPIE ANTITUBERCULEUSE

PAR

le Dr S. MÉLAMET.

La préparation d'un sérum ou d'un vaccin antituberculeux se heurte à des difficultés très grandes, presque insurmontables, difficultés qui tiennent à la constitution même du bacille de Koch.

De là, l'idée d'une chimiothérapie antituberculeuse.

Une formule chimique antituberculeuse idéale devrait pouvoir, non seulement empêcher la pullulation du bacille de Koch dans l'organisme, mais aussi modifier le terrain tuberculisé.

Nous avons dirigé nos recherches dans ce sens.

Depuis près de deux ans, nous employons une solution dont les éléments principaux sont le manganèse et le calcium.

Manganèse. — Le manganèse est un oxydant puissant ; son action bactéricide est connue depuis longtemps. Nos expériences nous ont montré que, dans la tuberculose, le manganèse agit et sur le bacille de Koch et sur les saprophytes.

D'autre part, nos recherches tendraient à nous faire admettre l'idée que le manganèse joue dans l'organisme le rôle de fixateur pour les sels minéraux, les sels de chaux en particulier.

Calcium. — Le calcium a une action très nette sur le pancréas dont il active le suc (Delezenne).

Or nous savons, d'une part, que la tuberculose, par la déminéralisation massive qu'elle entraîne, a un profond retentissement sur les glandes digestives, le pancréas en particulier, dont elle trouble les fonctions ; d'autre part, que le suc pancréatique est l'un des meilleurs agents de défense de l'organisme contre les poisons caséifiants du bacille de Koch (Justin Roux).

Nous avons traité des tuberculoses locales et des tuberculoses pulmonaires. Les résultats obtenus sont fort encourageants.

Dans les adénopathies, la médication a une action très nette ; tantôt on obtient la guérison, tantôt une amélioration considérable : le tissu inflammatoire péri-glandulaire disparaît, la masse ganglionnaire se morcelle ; il y a toujours relèvement de l'état général.

Dans un cas d'abcès froid musculaire il y a eu guérison, guérison qui se maintient depuis plus d'un an.

Par contre, dans un cas de tumeur blanche du genou fistulisée, et dans un cas d'épididymite bacillaire, la médication n'a pas paru agir.

Les résultats les plus nets ont été obtenus dans la tuberculose pulmonaire.

La plupart des pulmonaires que nous avons traités avaient une tuberculose du deuxième degré.

Pour contrôler l'action de la médication, nous avons fait et fait faire des examens des crachats, des urines, du sang (formule leucocytaire), des radioscopies du poumon, avant le début et au cours du traitement ; les mêmes examens ont été répétés après l'interruption.

Dès les premières injections, le malade accuse une toux moins quinteuse, moins fréquente ; les crachats se fluidifient, sont moins abondants ; les transpirations nocturnes diminuent.

Après huit à dix injections, on peut déjà constater dans les crachats des modifications bactériologiques intéressantes : il y a moins de bacilles de Koch, beaucoup moins de saprophytes.

Après deux mois de traitement, le malade ne tousse et ne crache plus ; il n'a plus ou a très peu de sueurs nocturnes. La température est stabi-

lisée. L'état général est bien meilleur. L'appétit est bon, les fonctions digestives sont normales.

A l'auscultation, on constate une amélioration considérable des signes stéthoscopiques, *amélioration confirmée par la radioscopie.*

Dans les crachats, les saprophytes sont rares, on ne trouve plus de bacilles de Koch et, dans les cas où l'on en trouve encore, ils sont rares, prennent mal les colorants.

La pression artérielle est augmentée.

Dans le sang, il y a des modifications intéressantes. Sous l'influence du traitement, il y a une augmentation du nombre des polynucléaires. Cette polynucléose est transitoire, car, quelque temps après la cessation du traitement, la formule leucocytaire tend vers la normale.

Il est intéressant de signaler que, dans un cas de tuberculose pulmonaire du troisième degré (Dr Lor...) avec diarrhée, albuminurie, état cachectique, les rares injections que nous avons pu faire ont, non seulement agi sur la toux, les crachats, la dyspnée, qui ont diminué, la température qui a baissé, mais ont paru aussi influencer l'albuminurie : le taux de l'albumine a été ramené de 3 grammes à 0^{gr}, 20 par litre.

Résumé de quelques observations. — I. *Tol...*, vingt-six ans. Malade depuis un an. Tousse et crache le matin surtout. Sueurs nocturnes abondantes; maigrit. A quelques troubles gastro-intestinaux; prétend avoir, à des périodes irrégulières, des « poussées de fièvre » qui durent sept à huit jours.

Poumons : sous-crépitants fins sommet gauche, inspiration rugueuse, expiration prolongée, saccadée au sommet droit.

Dans toute la hauteur supérieure du poumon gauche, la respiration est un peu obscurcie. Pas de bacilles de Koch à l'examen direct. On commence le traitement le 15 novembre 1918.

27 *décembre.* — Grande amélioration : ne tousse et ne crache presque plus. Amélioration des signes stéthoscopiques confirmée par l'examen radiographique. On a cessé le traitement le 16 décembre.

L'examen des urines a montré une amélioration des coefficients urinaires sur l'analyse faite avant le début du traitement.

1er *janvier* 1919. — Va très bien, quitte l'hôpital.

II. *Pri...*, vingt-neuf ans. Réformé pour tuberculose pulmonaire en août 1917. Plusieurs petites hémoptysies depuis. Amaigrissement, inappétence. Tousse et crache; parfois sueurs nocturnes; subfébricitant.

Poumons : Pleurite et condensation au sommet droit; légère congestion du sommet gauche.

Crachats : pas de bacilles de Koch à l'examen direct; albumino-réaction positive.

15 *novembre.* — On commence le traitement.

25 *décembre.* — Vingt huit injections ont été faites en deux séries. Amélioration notable de tous les symptômes. Etat général bon. Le malade a gagné 1^{kg},100 depuis le début du traitement. Toux rare et au réveil seulement.

Radioscopie. — Au lieu de : « voile du sommet gauche qui s'éclaire mal à la toux, *accentuation des ombres hilaires des deux côtés* » avant le traitement, il a, le 27 décembre, « léger voile du sommet gauche qui *s'éclaire* à la toux, *pas d'accentuation d'ombres hilaires* ».

III. *Par...*, vingt-deux ans. Première hémoptysie en avril 1917. Paludisme grave à Salonique en juin 1917.

Depuis, plusieurs hémoptysies; maigrit; inappétence; constipation suivie de diarrhée.

Poumons : ramollissement du sommet gauche, signes plus discrets au sommet droit. Tousse et crache abondamment. Sueurs nocturnes. Dans les crachats, très nombreux bacilles de Koch. Fièvre vespérale. État général mauvais, teint terreux des téguments.

On commence le traitement le 5 juillet en pleine hémoptysie.

2 *août.* — Vingt injections ont été faites. Amélioration notable des symptômes cliniques : ne tousse presque plus, crache peu, transpirations nocturnes moins abondantes, plus rares. Dans les crachats, beaucoup moins de bacilles de Koch. État général meilleur.

Après légère diminution de poids, dans la première semaine de traitement, a dépassé le poids initial de 500 grammes.

1er *septembre.* — L'amélioration persiste, la température est stabilisée. Augmentation de poids depuis le début du traitement, 1^{kg},650. Très rares bacilles de Koch dans les crachats.

25 *octobre.* — N'a pas été traité pendant plus de cinq semaines. Continue à aller bien. On commence une nouvelle série de dix injections. Notable amélioration des signes stéthoscopiques, confirmée par l'examen radioscopique.

15 *décembre.* — A été alité pendant vingt jours pour grippe avec manifestations gastro-intestinales et trachéo-bronchite. Va bien maintenant.

Les examens répétés des crachats pendant sa maladie n'ont pas montré de bacilles de Koch.

31 *décembre.* — Va tout à fait bien.

IV. *B...*, vingt et un ans. — Tuberculose pulmonaire du deuxième degré chez un paludéen.

Tousse beaucoup, crache abondamment. Dans les crachats : bacilles de Koch nombreux.

Transpirations nocturnes, inappétence, selles irrégulières, toujours subfébricitant, parfois période de fièvre vraie. Etat général mauvais.

On commence le traitement le 15 juillet 1918.

1er *août.* — Amélioration de l'état général, malgré légère diminution de poids.

Tousse, crache, transpire *beaucoup* moins.

Dans les crachats : bacilles de Koch rares.

1er *septembre.* — Va bien ; amélioration notable de tous les symptômes. Signes stéthoscopiques moins nets. Rares bacilles de Koch se colorant mal.

On cesse tout traitement régulier.

1er *novembre.* — On a fait deux à trois séries de quatre à cinq injections. Va toujours bien. L'état général est très bon. Amélioration des signes cliniques, confirmée par l'examen des crachats et la radiologie. Plus de fièvre.

15 *décembre.* — Le malade a eu une grippe compliquée de congestion d'une base.

30 *décembre.* — Va tout à fait bien. Plusieurs examens de crachats n'ont pas montré de bacilles de Koch.

V. *K...*, vingt-neuf ans. Entré à l'hôpital le 27 mai 1918 avec le diagnostic de tuberculose pulmonaire en évo-

lution. Dans les crachats : « quantité notable de bacilles de Koch ». Etat général très mauvais, amaigrissement considérable, dyspnée au moindre effort. Fièvre vespérale, troubles gastro-intestinaux.

Poumons : souffle à timbre cavitaire et râles humides, dans le tiers supérieur du poumon gauche. Congestion du sommet droit.

24 juin 1918. — On commence le traitement; poids : 52^{kg},900.

27 juillet. — Va beaucoup mieux, ne crache et ne tousse presque plus ; pas de sueurs nocturnes.

Rares bacilles de Koch dans les crachats, et se colorant mal. Poids : 55^{kg},600.

2 septembre. — Etat général bon ; poids : 58^{kg},160.

1[er] *novembre.* — Amélioration notable des signes stéthoscopiques confirmés par la radioscopie.

Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

31 *décembre.* — Va très bien, a repris une vie normale. Poids : 62^{kg},500.

A remarquer que nos pulmonaires étaient placés dans des conditions climatériques et diététiques défavorables : climat rude de la Manche, période des restrictions alimentaires.

Méthode. — Trois séries d'injections intraveineuses : 5 centimètres cubes de la solution par injection.

Première série. — Une injection tous les deux jours, en faire quinze; interrompre le traitement quinze à vingt jours.

Deuxième série. — Quinze injections, une tous les deux jours; interrompre le traitement quinze à vingt jours.

Troisième et dernière série.—Dix injections, une tous les trois jours.

Dans les périodes d'interruption du traitement, nous donnons aux malades quelques gouttes de liqueur de Fowler et tartrate ferrico-potassique, suivant la formule :

Liqueur de Fowler............ } Tartrate ferrico-potassique..... }	5 grammes.
Eau distillée.................	15 grammes.

Dans les cas de tuberculose pulmonaire fermée, faire une injection tous les trois jours en deux séries de quinze injections.

Dans les cas graves, faire une injection tous les jours pendant huit à dix jours et continuer comme il est dit plus haut (une injection tous les deux jours).

Technique. — Seringue stérilisée de 10 centimètres cubes, aiguille de grosseur moyenne.

L'injection se fait dans une veine du pli du coude.

Injecter la solution très lentement.

Aspirer une goutte de sang avant de retirer l'aiguille de la veine.

Incidents. — L'injection n'est en général pas douloureuse. Il y a parfois une légère inflammation des tissus périveineux qui cède aux compresses humides chaudes. Il y a très rarement une réaction thermique après l'injection.

Conclusions. — Nous croyons que, placés dans des conditions climatériques favorables et soumis à une alimentation rationnelle, les tuberculeux tireront grand profit de notre médication.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 2 juin 1919.

Élection. — M. BOURQUELOT est élu membre titulaire dans la section de chimie par 33 voix sur 54 votants.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 3 juin 1919.

Rapport sur de nouvelles conclusions de la commission de la tuberculose. — M. BEZANÇON donne lecture de ces conclusions tendant à l'intensification de la lutte antituberculeuse, à la multiplication des moyens existant déjà et à leur rattachement à un office central, à l'extension à tous les départements de l'œuvre de préservation de l'enfance entreprise par le département de la Seine, à l'établissement de mesures hygiéniques dans les étables, les abattoirs et pour la vente des denrées, à l'élaboration rapide de lois organisant la lutte contre le logement insalubre, l'alcool, la syphilis, et permettant la construction d'habitations ouvrières à bon marché, de lois instituant l'assurance sociale contre la maladie, créant un ou plusieurs instituts nationaux d'hygiène, et encourageant les œuvres antituberculeuses privées. L'Académie vote les conclusions sans débat.

Placentomes et chorlomes du testicule. — MM. HARTMANN et PEYRON ont fait une étude, basée sur 27 pièces personnelles entre autres, de tumeurs du testicule analogues, comme caractères et évolution, à des tumeurs de l'utérus et développées aux dépens des annexes de l'œuf. Les placentomes présentent une rapidité très grande de généralisation, les malades venant consulter souvent pour l'atteinte d'un organe autre que le testicule ; la propagation se fait par voie veineuse. Leur développement peut s'accompagner de mammite avec formation de colostrum, ce qui est en rapport avec leur origine.

M. BRAULT fait ressortir que les faits étudiés par le précédent orateur de tumeurs formées aux dépens des annexes de l'œuf et apparaissant très longtemps après la naissance s'opposent à la théorie parasitaire du cancer ; il remarque que cette théorie parasitaire est combattue par tous les histologistes.

M. PINARD préférerait le nom d'embryome à celui de placentome, en raison du fait que c'est l'homme qui est atteint.

M. QUÉNU défend le nom de placentome qui indique l'analogie du tissu de la tumeur avec le placenta.

Sur l'énucléation des fibromes utérins. — M. TUFFIER a pratiqué 135 énucléations avant et pendant la grossesse. L'opération pratiquée chez la jeune fille a permis des grossesses ultérieures normales, sans rupture utérine. Pendant la grossesse, elle ne va pas sans risque d'avortement, d'autant plus à craindre que l'on intervient plus tard; on peut, suivant les cas, lui préférer la césarienne.

M. WALTHER préconise pour la jeune femme l'énucléation toutes les fois qu'elle est possible ; il rapporte deux cas où l'opérée a pu mener ultérieurement à bien une grossesse.

Note sur le traitement chirurgical des cicatrices des blessures de guerre. — M. WALTHER insiste sur la nécessité de la large résection de tous les tissus anormaux, au besoin par plusieurs interventions successives, qui permet d'obtenir de très bons résultats fonctionnels même dans les cas de cicatrices étendues. Pour éviter les hématomes, on doit maintenir un appareil plâtré pendant quinze à vingt jours. La création de services spéciaux

pour la cure chirurgicale des cicatrices de guerre est nécessaire, en raison du nombre des anciens blessés qui en sont justiciables.

MM. SCHWARTZ, TUFFIER appuient cette demande de M. Walther.

M. BABINSKI a pu constater les bons effets de ces interventions chez d'anciens blessés qui avaient été considérés comme des névropathes, des persévérateurs.

Sérothérapie de la fièvre typhoïde. — MM. RODET et BONNAMOUR injectent 15 à 20 centimètres cubes de leur sérum le plus précocement possible, sans attendre le diagnostic bactériologique de la maladie ; après quarante-huit heures, si la température ne baisse pas, ou si après une baisse passagère elle remonte, ils pratiquent une seconde injection de 10 à 15 centimètres cubes. Ultérieurement, si la baisse fait place à une nouvelle remontée, une troisième injection de 5 à 10 centimètres cubes est nécessaire. Ces trois injections suffisent ordinairement. Rarement quatre, ou même cinq ont été nécessaires. Les cas où trois injections successives sont demeurées sans effet ont été reconnus ne pas être des cas de typhoïdes. Le bon effet du traitement sur l'état général est plus frappant encore que sur la température. La gravité de la maladie, les hémorragies ne sont pas une contre-indication. La mortalité a été, dans les 127 cas traités exclusivement par la méthode, de 7,8 p. 100, et de 3 p. 100 seulement dans les cas traités avant le douzième jour.

Une épreuve de guérison de la tuberculose pulmonaire. — M. RÉNON présume guéri le tuberculeux dont l'état satisfaisant a persisté depuis douze à quinze mois. Pour s'assurer de la guérison, il soumet le malade à une épreuve progressive d'aptitude à l'activité normale pendant trois mois, septembre, octobre et novembre de préférence.

Sur un procédé de détection des doses dangereuses d'oxyde de carbone. — MM. A. DESGREZ et A. LABAT proposent, pour reconnaître l'oxyde de carbone soit à l'état de traces, soit aux doses dangereuses, un procédé très simple basé sur la réduction du chlorure de palladium. Ils emploient un papier réactif qui brunit plus ou moins suivant la proportion du gaz toxique. La recherche se fait à la température ordinaire à l'aide d'un petit appareil qui permet d'éviter l'erreur que produirait la présence d'hydrogène sulfuré dans l'air analysé.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 30 mai 1919.

Séance consacrée au classement des candidats au concours de médecins des hôpitaux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 28 mai 1919.

A propos du procès-verbal : 2 cas de tétanos survenu chez des blessés malgré des injections de sérum antitétanique, rapportés par M. Lecène. — M. LENORMANT insiste sur l'importance des injections répétées de sérum antitétanique ; sans doute, on n'évitera pas toujours ainsi les accidents tétaniques, et les observations dernièrement publiées le montrent, mais on les évitera le plus souvent, et le tétanos sera le plus souvent moins grave.

M. MAUCLAIRE rapporte un cas de tétanos survenu après une opération chez un ancien blessé, qui n'avait pas été réinjecté avant l'intervention.

M. P. DELBET montre que les faits cités n'infirment pas la valeur prophylactique du sérum antitétanique. Les tétanos qui ont éclaté ont évalué de façon bénigne. Et ils sont extrêmement rares. Il met en garde contre la confusion qu'on semble faire parfois entre les accidents anaphylactiques (que, pour sa part, il n'a jamais observés après les injections de sérum antitétanique) et les accidents sériques.

M. SOULIGOUX désirerait savoir des chirurgiens qui actuellement font des opérations tardives pour blessures de guerre, s'ils observent ou non des cas de tétanos post-opératoires.

M. WALTHER, M. QUÉNU n'ont pas observé de cas de tétanos après des opérations secondaires, quand une injection préalable avait été faite. Mais M. QUÉNU rapporte le cas d'un soldat injecté de suite après la blessure, réinjecté quelques jours ensuite, opéré au douzième jour de la blessure et mort de tétanos post-opératoire.

M. SIEUR rappelle que ROUX et VAILLARD, dans leur travail primitif, avaient dit que l'injection de sérum antitétanique ne suffirait pas pour mettre sûrement à l'abri de tout accident, puisque le sérum ne fait que neutraliser une certaine quantité de toxine ; il est évident qu'il faut en outre faire ce qui, chirurgicalement, est nécessaire.

A propos des faits rapportés par M. Fiolle (lésions graves du mésentère dans les hernies étranglées). — M. LECÈNE a opéré un caporal d'une hernie inguinale gauche brusquement étranglée au moment d'un effort. Il existait une déchirure du mésentère au niveau de son insertion intestinale, et une résection intestinale fut nécessaire.

Or, il n'y avait eu aucune manœuvre de taxis, l'étranglement était de date récente ; et M. Lecène se demande si, dans des cas de ce genre, la déchirure mésentérique ne se produirait pas au moment même de l'étranglement, par le tiraillement violent que subirait le méso.

A propos des recherches communiquées récemment par M. Chevrier, sur les ictères chloroformiques post-opératoires. — M. TUFFIER, en collaboration avec M. MAUTÉ, ont autrefois établi que le chloroforme avait sur le foie une action nocive très nette.

Comme M. CHEVRIER, M. TUFFIER croit que parfois une chloroformisation courte et légère peut être suivie d'accidents graves, comme s'il n'y avait pas eu ces cas de diffusion du chloroforme, qui resterait fixé au niveau de la cellule hépatique, et la léserait profondément.

M. PIERRE DUVAL a entrepris sur ce sujet, en collaboration avec M. le Pr QUÉNU et avec M. BRULÉ, une série de recherches.

Il croit que la présence de *bilirubine* dans le sang ne suffit pas pour affirmer une lésion de la cellule hépatique, car beaucoup d'autres causes (résorption d'hématome, altération des cellules sanguines...) peuvent déterminer cette bilirubinémie.

D'autre part, d'autres procédés, en particulier la recherche de sels biliaires dans les *urines*, peuvent permettre d'apprécier l'état de la cellule hépatique, et l'on peut voir des cas de *rétention biliaire dissociée* (ni bilirubine dans le sang, ni urobiline dans l'urine, mais sels biliaires dans les urines), et dans un cas de ce genre observé par M. QUÉNU, les lésions étaient pourtant assez graves pour que la mort du malade survînt.

Si bien que, pour juger de la lésion de la cellule hépatique, une triple recherche est nécessaire : recherche des *pigments biliaires* dans le *sang* et dans l'*urine*, et recherche des *sels biliaires* dans l'*urine*.

Un cas de kyste hydatique du poumon gauche opéré et guéri par M. Lombard. — M. LENORMANT, rapporteur, communique d'abord l'observation.

Le diagnostic fut fait grâce à la radioscopie, grâce aussi à ce fait qu'il existait un kyste hydatique du foie.

Le kyste hydatique du poumon fut extirpé, après taille d'un volet thoracique ; la plèvre fut refermée sans drainage. Les suites furent excellentes, et un mois ensuite, le kyste hydatique du foie fut opéré suivant les procédés ordinaires. La guérison se maintenait complète onze mois plus tard.

M. LENORMANT fait remarquer :

1° Que ces kystes sont rares, que la coexistence de kyste pulmonaire et hépatique l'est encore davantage ;

2° Que c'est assez rarement aussi que fut fait le diagnostic de façon précoce, avant suppuration ou ouverture dans les bronches. Or, actuellement, on doit, grâce à la radioscopie surtout, y parvenir, et cela a une grosse importance pour le traitement ;

3° Quant à l'intervention elle-même, elle soulève plusieurs problèmes.

Si parfois la *taille d'un volet costal* semble utile, très souvent il suffira d'une *incision intercostale* ou d'une simple *résection de côte*.

Dans les cas de *kyste non ouvert dans les bronches*, il semble n'y avoir aucun inconvénient à injecter *du formol* dans la poche.

Dans la plupart des observations rapportées, on a fait la *marsupialisation de la poche* ; c'est un procédé prudent, excellent, mais lent. Et l'on peut se demander si dans certains cas la *fermeture* de la poche et la *réunion première* ne seraient pas préférables. M. LENORMANT demande des observations et des documents sur ce sujet.

Extraction des projectiles cardio-pulmonaires. — M. PETIT DE LA VILLÉON insiste sur les avantages qu'il y a à extraire à la pince sous écran des projectiles « cardio-pulmonaires ».

E. SORREL.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5512-19. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE GÉNÉRALE

PLAIES DE POITRINE
ÉTUDE CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

PAR

le Dr Anselme SCHWARTZ

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Chirurgien de l'hospice d'Ivry.

Je n'envisagerai dans cette étude que les plaies pleuro-pulmonaires et j'élimine par conséquent toutes les plaies de poitrine où un autre organe est intéressé, toutes les plaies thoraco-abdominales, toutes les plaies du médiastin.

Et si, dans cette revue générale, je me borne à étudier le tableau clinique, l'évolution et la thérapeutique des plaies du poumon, c'est que, pendant cette campagne si terrible et si particulière qui a bouleversé toutes nos idées sur la chirurgie de guerre, c'est la symptomatologie et surtout le traitement des plaies du poumon qui ont été l'objet d'innombrables travaux et de nombreuses discussions dans les sociétés savantes. Je vais suivre pas à pas l'évolution qu'a subie la thérapeutique de ces plaies ; je verrai si le traitement des plaies pleuro-pulmonaires a été aussi radicalement transformé que celui des autres plaies de guerre, et j'examinerai enfin l'influence que cette révolution — si révolution il y a — pourra exercer sur la thérapeutique des plaies par armes civiles.

Le *tableau clinique* d'une plaie pleuro-pulmonaire est très variable suivant la nature de l'*agent traumatique* qui a déterminé cette plaie, suivant le siège, la largeur, la profondeur de la lésion, suivant les circonstances qui ont accompagné la production du trauma. Telle plaie insignifiante, superficielle, sans gravité réelle, s'accompagne au début d'un complexus symptomatique impressionnant qui cède rapidement à la médication calmante ; telle autre plaie vraiment grave par son siège semble, au premier abord, avoir des allures relativement bénignes.

Je vais prendre pour type de ma description une plaie de gravité moyenne, où le poumon a été franchement intéressé par l'agent traumatique, balle ou instrument tranchant.

Ce qui frappe immédiatement l'observateur dans le complexus symptomatique, c'est *une modification profonde de l'état général*, d'autant plus impressionnante que le blessé, en même temps, crache du sang par sa bouche et par sa plaie, et que par celle-ci se fait, si elle est un peu large, un appel et un rejet d'air qui constituent la *traumatopnée*. On a toujours insisté et à juste titre sur le *facies* si particulier, si profondément impressionnant, que présente le blessé. Il est en proie à une angoisse intense, terrible, qui est d'ailleurs la résultante de toute une série de facteurs : shock nerveux, douleur violente empêchant l'ampliation du thorax, distension de la plèvre par un épanchement d'air et de sang supprimant le jeu fonctionnel de tout un poumon ; enfin l'hémorragie elle-même, par son abondance, donne à ce tableau symptomatique sa note particulière. Le blessé est pâle, d'une pâleur livide, parfois cyanosé, couvert de sueurs froides ; il est haletant, dyspnéique, le thorax immobilisé, tout mouvement respiratoire étant extrêmement pénible. Une angoisse profonde se lit sur son visage. Ses extrémités sont froides ; le nez, lui aussi, est froid et pincé ; le pouls est précipité, filiforme, parfois incomptable.

La gravité de ce tableau symptomatique est d'ailleurs variable : tel blessé est dans un état de collapsus complet, alors que tel autre ignore l'importance de son traumatisme ; mais, *en général*, l'intensité de ces symptômes généraux, et plus encore l'intensité des troubles fonctionnels sont assez en rapport avec la gravité de la plaie de poitrine.

Dans ce cadre déjà si frappant, trois symptômes sautent aux yeux et permettent de situer la lésion traumatique et souvent d'en mesurer toute l'étendue et toute la gravité. Le blessé *crache du sang*. L'*hémoptysie* est en effet un symptôme fréquent, mais non constant, de plaie de poitrine ; son existence permet d'affirmer que le poumon est touché, *blessé* ou *contus* ; son absence ne permet, en aucune façon, d'en inférer que le viscère n'est pas atteint ; elle fait défaut, en effet, dans les plaies périphériques, superficielles.

Cette guerre a confirmé de façon irréfutable — ce que nous savions déjà — qu'un agent traumatique, quel qu'il soit, peut blesser la plèvre et *contusionner* le poumon sous-jacent, donnant une hémoptysie sans qu'il y ait, à proprement parler, *plaie* du poumon.

L'hémoptysie, d'après les relevés de M. Hartmann, se serait montrée beaucoup plus fréquente dans les plaies par balle de fusil.

Quoi qu'il en soit, cette hémoptysie est immédiate et se produit, en général, au moment même de la blessure.

Mais il ne faut pas oublier — et cette guerre nous l'a montré trop souvent — qu'il existe des *hémoptysies tardives*, liées souvent à la persistance d'un projectile. Parfois ces hémoptysies sont foudroyantes et même mortelles.

L'importance de l'hémoptysie varie essentiellement avec l'importance même de la plaie pulmonaire, et entre les cas où le sang spumeux et rutilant sort en bouillonnant de la bouche et ceux où il n'existe que quelques crachats hémoptoïques, il y a tous les intermédiaires. Il est très fréquent de ne constater que quelques crachements de sang dans les tout premiers jours de l'accident, puis ceux-ci disparaissent pour toujours.

Lorsque les dimensions de la plaie le permettent, il se fait, par celle-ci, un écoulement de sang d'intensité variable : c'est l'*hémorragie extérieure*, deuxième symptôme qui frappe immédiatement l'observateur.

Tandis que l'hémoptysie est une manifestation certaine de l'atteinte du poumon, l'hémorragie extérieure, même très abondante, peut exister sans que le poumon soit le moins du monde touché ; le

sang, en effet, peut venir, uniquement, d'une artère pariétale. Mais le symptôme se présente toujours avec certains caractères spéciaux et qui, eux, ne varient pas, quelle que soit l'origine du sang. Celui-ci, en effet, tombe d'abord dans la plèvre, qui l'aspire, et c'est de la cavité pleurale qu'il est rejeté vers l'extérieur. Quand le blessé tousse, parle ou même par le simple fait d'une respiration un peu bruyante, le sang est rejeté par la plaie sous forme d'une véritable mousse sanglante qui éclabousse tout l'entourage.

Il peut exister pourtant un véritable jet de sang, rutilant et parfois même saccadé, cela lorsque l'origine est pariétale et que le sang coule plus facilement au dehors que dans la plèvre ; dans ces cas le jet peut parfois être *vu* et *senti* avec le doigt dont la pression peut même l'arrêter. Ailleurs c'est un simple filet de sang qui suinte de la plaie.

Dans les nombreux cas enfin où l'agent vulnérant — instrument piquant, balle de fusil, petit éclat — n'a laissé qu'un tout petit orifice qui s'est aussitôt oblitéré, l'hémorragie extérieure n'existe pas.

Là encore, entre l'hémorragie foudroyante et l'absence d'hémorragie, il y a tous les intermédiaires.

Dans le cas enfin où la plaie extérieure est large, un troisième symptôme, plus frappant encore et plus impressionnant, se présente, c'est la *traumatopnée*.

Par la plaie béante, la poitrine aspire l'air extérieur et le rejette bruyamment au moment de l'expiration ; c'est une véritable soufflerie ; la plaie crache une écume sanguinolente qui éclabousse tout, surtout quand le blessé tousse. Cette *traumatopnée* impressionne et fatigue considérablement le malade et accroît son anxiété respiratoire. Ce signe est bien connu, car il n'appartient pas spécialement aux plaies du poumon, et tous ceux qui ont ouvert des cavités pleurales ont pu le constater au moment où ils ont incisé la plèvre ; c'est un phénomène physiologique banal, corollaire du pneumothorax ouvert, mais qui trouble gravement le jeu fonctionnel de la cage thoracique et ne peut avoir qu'une influence fâcheuse sur toute l'évolution ultérieure de la plaie de poitrine. Nous verrons que son existence a inspiré aux chirurgiens une ligne de conduite thérapeutique particulière.

Tels sont les symptômes frappants, visibles, que présente le blessé de poitrine ; si l'on veut avoir des indications complémentaires, il faut pratiquer l'*examen de la cage thoracique*. Si l'on applique la pulpe des doigts sur la paroi du thorax, au voisinage de la plaie, on perçoit souvent une sensation toute spéciale et bien connue, *comme si on écrasait de la neige*, une *crépitation neigeuse* qui est due à l'infiltration par l'air du tissu cellulaire sous-cutané, à l'*emphysème*.

Que cet air vienne de l'extérieur ou du poumon, il passe d'habitude par la plèvre et c'est de la cavité pleurale qu'il est refoulé dans le tissu cellulaire ; *il y a d'abord un pneumothorax*. Mais l'existence d'une plaie pulmonaire n'est nullement indispensable, et une plaie pleurale simple peut suffire à la production de l'infiltration gazeuse.

Certaines circonstances favorisent certainement la production de l'emphysème, en particulier une plaie pariétale petite, irrégulière, sinueuse, avec absence de parallélisme entre les divers plans de la paroi. On conçoit en effet qu'une plaie large s'accompagne plus volontiers du rejet de l'air à l'extérieur, de traumatopnée et non pas d'emphysème.

L'*emphysème* est en général partiel et peu durable ; mais il peut s'étendre plus ou moins loin de la plaie et même se généraliser, donnant alors au blessé un aspect monstrueux ; son tégument est partout tendu et crépitant et cet emphysème généralisé peut devenir, par son extension, une véritable complication par la gêne qu'il apporte à la respiration et à la circulation.

Mais l'emphysème revêt surtout ce caractère de gravité lorsque l'air a suivi le tissu cellulaire péribronchique, se manifestant d'abord à la base du cou et dans les creux sus-claviculaires pour, de là, se généraliser ; il y a d'abord, dans ces cas, *emphysème médiastinal*, dont quelques exemples ont été récemment rapportés par M. Gatelier (1).

L'examen physique de la poitrine — et cet examen doit toujours être pratiqué avec la plus grande prudence, en évitant tout mouvement inutile — permet de reconnaître l'existence, dans la cavité pleurale, d'un épanchement de sang et d'air ; *il y a hémopneumothorax*.

Si la plaie pariétale est *béante*, quelles que soient d'ailleurs ses dimensions, l'air extérieur se précipite dans la cavité pleurale à la faveur de la pression négative qui existe dans cette cavité. Une simple plaie pleurale peut donc s'accompagner de pneumothorax.

Plus souvent pourtant, dans la plaie de poitrine, l'air vient du poumon et, en tout cas, quand la plaie pariétale est oblitérée d'emblée, la présence d'air dans la plèvre est un signe certain de lésion pulmonaire.

La plaie pulmonaire peut donner différentes variétés de pneumothorax suivant ses caractères anatomiques : *pneumothorax ouvert* quand la plaie du viscère est large et béante, permettant à l'air d'entrer et de sortir facilement ; *pneumothorax fermé* quand la plaie après avoir déversé l'air dans la plèvre, s'est oblitérée ; *pneumothorax à soupape* quand la plaie a une disposition telle qu'elle permet le déversement de l'air dans la plèvre mais qu'elle en empêche le retour ; cette dernière variété; on le conçoit, est la plus grave, par la haute pression que l'épanchement d'air peut acquérir dans la séreuse et par les troubles fonctionnels qu'elle peut entraîner.

Enfin, suivant que la plèvre était saine ou malade avant la blessure, le pneumothorax peut être *partiel* ou *total*.

A l'exploration du thorax, cet épanchement d'air, ce *pneumothorax* se manifeste par l'*abolition des vibrations thoraciques*, une *sonorité tympanique* à la

(1) L'emphysème médiastinal aigu d'origine traumatique. Thèse du Doctorat, Paris, 1919.

percussion, la *suppression du murmure vésiculaire*, un *souffle amphorique métallique*, le *retentissement également amphorique de la voix*, de la toux et le *bruit d'airain* quand on percute un point quelconque de l'hémithorax atteint avec deux pièces de monnaie, tandis qu'on ausculte un point diamétralement opposé de ce même hémithorax.

L'*hémothorax* est dû à l'épanchement de sang dans la cavité pleurale, que ce sang vienne d'un vaisseau de la paroi ou — ce qui est le cas habituel — d'un vaisseau pulmonaire.

Je m'en voudrais de rappeler ici toutes les discussions qui ont eu lieu à ce sujet et tous les travaux qui ont paru sur cette question. Tout cela est classique et se trouve dans tous les ouvrages qui ont étudié la question.

Je me contenterai de rappeler que l'hémothorax se fait pour ainsi dire instantanément, au moment de la blessure, que l'écoulement du sang dans la cavité séreuse est favorisé par la pression négative intrapleurale et que rapidement, en général, l'hémorragie s'arrête grâce à l'affaissement, au collapsus du poumon, qui oblitère les vaisseaux sectionnés et réalise l'hémostase. Depuis longtemps, en effet, on avait constaté — cette guerre n'a fait que confirmer le fait — que lorsqu'on intervient pour une plaie de poitrine, on trouve presque toujours une plaie qui ne saigne plus. Cet hémothorax se manifeste cliniquement par les signes d'un épanchement pleural : *matité absolue*, *suppression des vibrations*, etc.

L'hémothorax et le pneumothorax sont, le plus souvent, associés, il y a *hémo-pneumothorax* et l'on trouve alors, dans la partie déclive de l'hémithorax atteint, les signes de l'épanchement liquide, et dans la partie haute les signes de l'épanchement gazeux.

C'est là surtout qu'on trouvera les signes tels que le *bruit d'airain*, le *tintement métallique*, la *succussion hippocratique*, signes qui sont d'ailleurs inutiles au diagnostic et qu'il vaut mieux, surtout la succussion hippocratique, ne point rechercher.

L'*hémo-pneumothorax* aggrave, pour son compte, et dans de notables proportions, le tableau dramatique que j'ai décrit au début, par la gêne plus ou moins considérable qu'il apporte au jeu fonctionnel du cœur et du poumon sain, gêne dont l'intensité peut être telle qu'elle exige une intervention d'urgence pour soulager le blessé menacé d'asphyxie.

Dans les cas graves, les viscères voisins sont déplacés tout comme dans les autres gros épanchements de la plèvre : *déplacement du cœur* dans les hémopneumothorax gauches, *abaissement du foie* dans les gros épanchements droits.

Dans ces gros épanchements aussi il y a une dilatation, une voussure de la partie correspondante du thorax.

Je rappelle, pour mémoire, l'*ecchymose lombo-dorsale de Valentin*, qui apparaît parfois quelques jours après la plaie pulmonaire avec hémothorax ; c'est un signe qui n'a vraiment qu'un intérêt historique, car on n'attendra jamais l'apparition de cette ecchymose pour diagnostiquer une plaie pulmonaire ou un hémothorax traumatique.

Cet examen physique peut être utilement complété par un examen radiologique, et on pourra, sous l'écran, voir, avec la plus grande netteté, la présence du liquide dans la partie basse, la présence de l'air dans la partie haute ; on peut même, — mais je pense qu'il vaut mieux, dans l'intérêt du blessé, se passer de cet examen — on peut, en secouant le blessé, voir onduler la ligne horizontale qui sépare la partie opaque de la partie claire, comme si on secouait un récipient à demi rempli de liquide.

En somme, dans les cas habituels, le tableau clinique peut se résumer en ces trois catégories de symptômes :

1° Modifications de l'état général du blessé, dont l'intensité est en raison directe de l'intensité des troubles fonctionnels, ceux-ci étant eux-mêmes en raison directe de l'importance de l'hémorragie, de la gravité de l'hémo-pneumothorax ;

2° Signes physiques visibles avant tout examen : hémoptysie, hémorragie extérieure, traumatopnée ;

3° Signes physiques d'épanchement hydro-hématique de la cavité pleurale avec infiltration gazeuse du tissu cellulaire sous-cutané.

Quant à la fréquence respective de ces différents symptômes, je n'ai pas pu trouver de statistiques précises jusqu'à présent et je rappellerai celle que j'avais pu compulser avant la guerre :

Dans les *plaies par instrument tranchant :*

Le *pneumothorax* a été rencontré dans la proportion de 49 p. 100 dans les plaies de la plèvre, de 35 p. 100 dans les plaies du poumon.

L'*hémothorax* a été trouvé dans la proportion de 28 p. 100 dans les plaies de la plèvre, de 72 p. 100 dans les plaies du poumon.

L'*emphysème sous-cutané* a existé dans la proportion de 53 p. 100 dans les plaies de la plèvre, de 54 p. 100 dans les plaies du poumon.

L'*hémoptysie* s'est trouvée dans la proportion de 50 p. 100 dans les plaies du poumon.

Dans les *plaies par armes à feu* du poumon :

Le *pneumothorax* s'est rencontré dans la proportion de 37 p. 100 des cas, l'*hémothorax* dans 48 p. 100 des cas, l'*emphysème sous-cutané* dans 28 p. 100 des cas et l'*hémoptysie* dans 40 p. 100 des cas.

A part ces symptômes primordiaux, on peut observer, dans certaines plaies de poitrine, un accident tout à fait spécial mais rare, la *hernie traumatique du poumon* ; c'est l'issue à travers la plaie pariétale, et souvent son étranglement, d'un segment plus ou moins considérable du poumon.

La *hernie traumatique du poumon* ne se voit que dans les plaies de poitrine larges, siégeant près d'un bord pulmonaire et n'ayant intéressé que la plèvre ; aussi cite-t-on partout le cas exceptionnel de Demons (1886) de hernie siégeant à la partie postérieure et celui de Clifford Beale (1882) de hernie du poumon à travers le diaphragme.

La hernie se produit presque toujours au moment de l'accident et son mécanisme a été parfaitement expliqué par Malgaigne, dont l'opinion est restée classique. Pendant l'effort, l'agitation qui accompagnent la plaie de poitrine, la glotte est plus ou moins fermée ; l'air du *poumon sain* se précipite en partie vers le côté malade où la voie est libre ; si ce poumon n'est point perforé, cette poussée chasse au dehors la partie la plus mobile de l'organe, le bord libre.

Poussée violemment au dehors, la portion herniée s'étrangle, d'abord par une action purement mécanique — l'air revenant plus difficilement en arrière — à laquelle se joignent, plus tard, la congestion, l'œdème de la partie herniée ; enfin, à une phase plus tardive encore, ce segment est voué au sphacèle.

Aussi y a-t-il, dans l'aspect clinique de la hernie traumatique, des variations parallèles. Le segment hernié présente d'abord tous les caractères du poumon normal ; puis il est congestionné, noir et dur, puis enfin il se flétrit et se détache, laissant une cicatrice à laquelle adhère le poumon sous-jacent ; si la portion herniée contenait une bronche un peu importante, il peut s'établir une fistule pulmonaire ou aérienne.

Pour terminer ce tableau clinique, il faut nous demander s'il existe des symptômes particuliers, du fait de l'existence d'un corps étranger dans la plèvre ou le poumon. Je ne le pense pas ; l'existence du projectile, comme je le verrai plus tard, imprime certainement à l'évolution de la plaie de poitrine des allures tout à fait particulières et cette guerre nous a montré que son importance est capitale, mais le corps étranger ne donne pas de symptômes qui lui soient propres et c'est l'examen radiologique seul qui permet, dès le début d'ailleurs, d'en affirmer l'existence.

Voyons maintenant quelle va être l'*évolution clinique* d'une telle plaie de poitrine et quelles peuvent être ses *complications*.

Dans un très grand nombre de cas, même dans des cas qui paraissent devoir être très graves, la plaie de poitrine aboutit à la guérison et même à une guérison complète, sans laisser, du moins, de traces cliniquement appréciables.

Peu à peu, et assez rapidement même, l'état général s'améliore ; le facies du blessé se colore, son angoisse diminue, la respiration redevient possible et de plus en plus facile, le pouls reprend une force et une ampleur plus grandes. L'amélioration de l'état général et des troubles fonctionnels marche de pair ; l'hémoptysie disparaît après s'être caractérisée pendant deux ou trois jours par quelques crachats hémoptoïques, l'infiltration gazeuse se résorbe rapidement, ainsi que l'air contenu dans la cavité pleurale.

Par contre, l'*hémothorax*, même dans les cas qui aboutissent à une guérison complète, met un certain temps à disparaître et, lorsque l'épanchement a été de quelque importance, sa résorption, toujours lente, est accompagnée et suivie de phénomènes pathologiques importants qu'il faut connaître.

Et d'abord l'épanchement de sang ne reste jamais pur. Toujours il se fait, grâce à l'irritation produite par le sang, une exsudation séreuse plus ou moins abondante qui s'ajoute au sang de l'hémothorax, en augmente à la fois la quantité et la durée de la résorption.

Une des réactions intéressantes de l'hémothorax, c'est l'*élévation thermique*, la *fièvre de résorption*, aujourd'hui bien connue. Dès le deuxième ou le troisième jour, l'ascension thermique se manifeste et elle peut durer pendant tout le temps que dure la résorption sanguine. Cette *fièvre hématique* peut être assez élevée, allant jusqu'à 38°, 38°,5 et 39°, plutôt 38° à 38°,5 ; mais elle présente, à mon avis, ce caractère important qu'elle est, en général, régulière, avec des oscillations très petites : elle tend à former un plateau et c'est ce qui la distingue de la température qui relève de l'infection.

Cependant cette fièvre, qui s'accompagne parfois de troubles digestifs, finit par fatiguer le blessé.

Enfin, à mesure que se fait la disparition lente et progressive de l'épanchement, il se fait du côté de la poitrine des altérations sur lesquelles on n'a point assez insisté. Le poumon, d'une part, rétracté pendant plus ou moins longtemps vers le hile, se fixe parfois dans cette position par des exsudats plastiques, tandis que des lésions de sclérose profonde en diminuent la souplesse et l'élasticité.

La paroi thoracique, d'autre part, se rétracte pour combler le vide, d'où des déviations, des déformations regrettables. Il y a là une notion intéressante concernant le traitement de l'hémothorax.

Quoi qu'il en soit, soigneusement traitée et suivie, une plaie de poitrine, en apparence grave, peut évoluer vers une guérison parfaite.

La persistance d'un corps étranger, d'un projectile en particulier, peut n'apporter aucun obstacle à cette évolution vers la guérison. On sait depuis fort longtemps qu'un projectile peut être parfaitement et indéfiniment toléré par le tissu pulmonaire. Cette guerre nous a permis de voir par centaines et par milliers des blessés porteurs d'un projectile intrapulmonaire, balle ou éclat d'obus, parfaitement toléré et ne donnant lieu qu'à des troubles absolument insignifiants. J'ai extrait une quinzaine de ces projectiles, tardivement ; j'en ai vu par contre des quantités et j'ai été frappé, comme beaucoup d'autres, de ce fait que les blessés ne se plaignent souvent que d'une légère douleur, d'un peu de dyspnée d'effort ; parfois il n'y a aucun trouble et très souvent l'examen du thorax ne révèle aucune modification dans les phénomènes sthétoscopiques. Les corps étrangers s'enkystent, le poumon reprend sa souplesse normale et rien, si ce n'est l'examen radiologique, ne vient révéler la présence du projectile.

Ce qui est plus curieux encore, c'est que parfois ce projectile si parfaitement enkysté et si merveilleusement toléré contient dans ses anfractuosités des microbes pathogènes.

Donc une plaie de poitrine, malgré l'existence d'un hémo-pneumothorax, malgré la persistance d'un corps étranger, peut guérir de façon plus ou moins parfaite.

Malheureusement l'évolution n'est pas toujours aussi simple ; la guerre récente nous a certainement montré de façon éclatante que la plaie de poitrine, d'une manière générale, est moins bénigne qu'on ne le pensait.

Deux facteurs dominent toute l'histoire évolutive des plaies de poitrine : l'*hémorragie*, l'*infection*.

L'*hémorragie* peut tuer le blessé de poitrine de suite : le malade est saigné à blanc et succombe dans les premières heures qui suivent la blessure. C'est ce qui s'est passé souvent dans la dernière campagne ; ces blessés meurent au poste avancé ou même sur le champ de bataille, sans qu'on puisse leur porter secours.

Souvent, il faut bien le dire, il s'agit là de blessés complexes, de polyblessés, et la mort survient du fait d'une lésion du cœur, d'un gros vaisseau du médiastin, de la moelle ou du cerveau. Mais enfin l'hémorragie peut tuer, c'est un fait incontestable, soit qu'il y ait « la saignée à blanc », soit qu'il y ait une véritable asphyxie par compression du thorax dans les hémothorax fermés.

Plus souvent, beaucoup plus souvent, c'est l'*infection* qui vient troubler l'évolution de la plaie de poitrine et c'est l'infection qui est, dans cette lésion, notre véritable ennemi.

Même dans les formes légères, alors qu'aucune complication suppurative ne vient aggraver la plaie de poitrine, il se produit, du côté de la plèvre et du côté du poumon, des phénomènes réactionnels plus ou moins intenses, dont les facteurs pathogéniques sont multiples : épanchement sanguin intrapleural et intrapulmonaire, irritation traumatique ou infection légère due au passage de l'agent vulnérant, persistance parfois du corps étranger et particulièrement du projectile.

Nous avons déjà vu que, dans les cas bénins qui évoluent vers la guérison, la plèvre réagit toujours et ajoute au liquide sanguin de l'hémothorax une quantité variable d'exsudat inflammatoire.

Cette réaction pleurale ou cortico-pleurale peut avoir elle-même des aspects variables : parfois on voit de véritables *pleuro-pneumonies* subaiguës ou chroniques avec épanchement en lame et épaississement cortico-pleural. Dans une étude intéressante, MM. Sergent et Lechevallier (1) ont rapporté deux faits de ce genre. Le tableau clinique est celui du grand épanchement et la ponction ne ramène rien. La résorption de ces épanchements est très lente et s'accompagne d'une altération assez marquée de l'état général.

Du côté du poumon on peut observer toute une série de lésions et de complications *relativement bénignes*, qui souvent coexistent avec les réactions pleurales : des *poussées pneumoniques* uniques ou multiples, revêtant tantôt les allures de la pneumonie lobaire, se présentant tantôt sous forme d'îlots multiples ; et ces lésions bénignes, masquées par le tableau clinique habituel de la plaie de poitrine, c'est souvent l'examen radiologique qui permet de les soupçonner (2).

Enfin le blessé de poitrine, même léger, est particulièrement prédisposé à faire des complications pulmonaires banales sous l'influence du refroidissement : des bronchites, des bronchopneumonies, voire des poussées d'œdème aigu du poumon.

Mais ces complications ne sont rien à côté de celles qui relèvent de l'*infection pleuro-pulmonaire* par les microbes pathogènes introduits avec ou plutôt par l'agent vulnérant.

La complication la plus fréquente, la plus banale aussi et, en général, la moins grave est l'infection de la cavité pleurale : à l'hémothorax se substitue plus ou moins rapidement une pleurésie purulente de gravité variable. Tantôt c'est une pleurésie *purulente typique*, *totale* ou *partielle* ou *cloisonnée*, avec son cortège symptomatique habituel et dont le blessé triomphe le plus souvent s'il est aidé par une thérapeutique appropriée ; tantôt, au contraire, les allures sont tout autres ; c'est l'aggravation de l'état général qui domine : température à 39° ou 40° avec grandes oscillations, avec frissons, sueurs, langue épaisse, saburrale, soif intense, diarrhée fétide, oligurie et teinte subictérique ; c'est là le tableau de la *septicémie pleurale* bien étudiée par Peyrot (Th. d'agrég., 1876).

Nous avons vu que, le plus souvent, il y a hémo-pneumothorax ; aussi aura-t-on, en général, un *pyopneumothorax*, *total*, *partiel* ou *cloisonné*.

Ailleurs c'est le *poumon* que frappe l'infection et l'on peut voir toute la gamme des infections pulmonaires. Suivant la violence de l'infection et la résistance locale, suivant aussi l'intensité des lésions pulmonaires provoquées par l'agent vulnérant, on peut assister au développement soit de lésions septiques localisées, en foyer et de gravité relativement modérée, telles qu'un *abcès de poumon* ou une *gangrène* du poumon ; tantôt l'infection est *massive*, *foudroyante*, prenant tout un poumon avec lésions pleurales concomitantes.

Le plus souvent, en effet, lésions pleurales et pulmonaires marchent de pair, qu'il s'agisse d'infections bénignes ou d'infections graves.

L'*origine* de cette infection n'est évidemment pas douteuse et il est certain que, dans l'immense majorité des cas, c'est l'agent traumatique qui apporte avec lui les microbes pathogènes.

Qu'il s'agisse d'armes civiles ou d'armes de guerre, qu'il s'agisse d'armes blanches ou d'armes à feu, cette arme apporte avec elle des microbes ; parfois l'arme blessante contient des microbes avant la blessure, toujours elle en ramasse en traversant les téguments et surtout les vêtements du blessé dont

(1) *Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 25 janvier 1917.

(2) ROUVILLOIS, PÉDEPRADE, GUILLAUME-LOUIS et BASSET, Séance de la *Soc. de chir.* 29 nov. 1916.

elle emporte des débris ; quand il s'agit d'armes de guerre, le projectile, surtout l'éclat d'obus, a d'abord été en contact avec le sol et par conséquent contient encore plus d'éléments infectants.

D'autre part, surtout pour les armes à feu, le projectile produit dans le poumon, comme dans tous les tissus, des lésions destructives extrêmement importantes, qui favorisent singulièrement la culture des microbes introduits avec lui.

Le projectile, enfin, a fracturé, en passant, des côtes ou l'omoplate, et ces fractures *infectées* exercent, à leur tour, une influence néfaste sur les lésions pleuro-pulmonaires.

Il est inutile, après les enseignements de la dernière guerre, d'insister longuement sur la différence de gravité, dans cet ordre d'idées, entre l'éclat d'obus, de grenade ou de bombe, et la balle de fusil. On conçoit aisément l'importance du projectile par les microbes qu'il apporte avec lui et par les ésions tissulaires qu'il détermine dans le poumon. On conçoit aisément aussi que la persistance du projectile soit, d'une façon générale, un facteur d'aggravation.

Microbes apportés par le projectile d'une part, attrition et destruction tissulaires d'autre part, tels sont les facteurs pathogéniques de l'infection. Le projectile a donc une importance de premier ordre et j'aurai à y revenir tout particulièrement à l'occasion du traitement.

On a essayé de préciser, pendant cette guerre, la nature des agents microbiens qui infectent le poumon et la plèvre. D'après les recherches de Vaucher (1), la plaie du poumon contient parfois du *perfringens* ; les pleurésies purulentes consécutives aux plaies du poumon sont dues presque toujours au *perfringens* associé à d'autres microbes.

L'examen des crachats, chez les blessés atteints de complications pneumoniques, a montré que les foyers contenaient du streptocoque et du pneumocoque.

Des recherches de Vaucher il semble résulter que le *perfringens* se développe peu ou mal dans le poumon, mais que, par contre, il se développe très bien dans la plèvre.

Un dernier point a son importance. Si la plèvre peut s'infecter et s'infecte souvent par la plaie, l'*infection pleurale par la plaie pulmonaire* paraît fréquente aussi, et c'est peut-être par ce processus qu'il faudrait expliquer les infections pleurales tardives.

Toutes ces complications ne vont pas sans laisser des traces, et c'est ainsi qu'il peut exister toute une série de séquelles tardives que je ne vais qu'énumérer et qui ont été étudiées dans le mémoire de Sergent et Lechevallier déjà cité. Ce sont :

1° Des *lésions pariétales*, à brides cicatricielles, névralgie intercostale, pleurodynie, arthrite costale ou sternale, déformations thoraciques ;

2° Des *lésions pleurales*, résultant d'adhérences et qui peuvent s'accompagner de déviations et de déformations diaphragmatiques, gastriques et cardiaques ;

3° Des *séquelles pulmonaires* dues aussi à la cicatrisation des lésions initiales.

Ces diverses séquelles tardives peuvent se grouper de telle sorte chez un même blessé qu'elles peuvent simuler, à s'y méprendre, la tuberculose pulmonaire : rien n'y manque, pas même l'hémoptysie, et bien des blessés ont été soignés pour cette affection qui n'avaient autre chose que des troubles banaux dus à leur ancienne plaie de poitrine.

Je ne saurais envisager ici les relations possibles et souvent discutées entre la plaie du poumon et la tuberculose pulmonaire.

J'ai pris pour type de ma description une plaie pleuro-pulmonaire de gravité moyenne, j'en ai étudié les évolutions possibles et les complications qui peuvent en modifier et en aggraver la marche. Mais il existe, cela va sans dire, des *formes cliniques* variables que je vais rappeler sans insister longuement.

1° Quant à la *profondeur de la plaie*, on peut décrire la *plaie pleurale* simple, la *plaie pleuro-pulmonaire pure* et la plaie de poitrine compliquée de plaie d'un autre organe du thorax, de l'abdomen ou d'ailleurs.

Je ne dirai quelques mots que de la *plaie pleurale simple*. Si celle-ci est étroite, elle peut se comporter comme une simple plaie pariétale ; si elle est large, elle peut reproduire tout le tableau clinique de la plaie pleuro-pulmonaire que j'ai prise pour type de ma description : l'*emphysème* y est plus rare, la *hernie traumatique du poumon* en est, par contre, un signe presque caractéristique ; l'*hémoptysie* fait plus souvent défaut.

2° Quant à l'*importance du tableau clinique*, en relation d'ailleurs avec l'importance anatomique des lésions, on a décrit : des *formes légères* caractérisées par l'atténuation des symptômes généraux et des symptômes fonctionnels ; seuls les signes physiques existent ; — la guérison se fait en quelques jours ;

Des *formes moyennes* caractérisées par l'existence de tout le tableau clinique que j'ai décrit, avec prédominance des symptômes fonctionnels ; — la guérison, plus ou moins rapide, est encore habituelle ;

Des *formes graves* enfin, caractérisées par la gravité particulière des symptômes généraux et des symptômes fonctionnels, et par la gravité du pronostic.

Cette classification donnée par M. Sencert (2) est quelque peu schématique, mais elle répond assez bien à la réalité des faits.

On a voulu établir des formes cliniques suivant qu'il y a ou qu'il n'y a pas un projectile retenu dans le poumon ; cette distinction ne saurait exister que pour le pronostic. Nous avons vu l'importance primordiale du projectile comme facteur d'aggra-

(1) Rapport de M. L. DUVAL, in *Bul. et mém. de la Soc. de chir.*, 19 déc. 1916.

(2) *Soc. de chir.*, février 1915.

vation de la plaie de poitrine ; les complications septiques sont infiniment plus fréquentes et plus graves quand il y a persistance du projectile, mais il ne s'agit pas là, au point de vue symptomatique, d'une forme clinique spéciale.

3° Quant à *l'arme qui a produit* la plaie de poitrine, il est légitime de séparer les plaies par armes blanches des plaies par armes à feu, et même, dans ces dernières, il faut donner une place à part, pour ainsi dire, aux *plaies par projectile d'artillerie*. C'est à ce projectile qu'appartiennent les lésions si graves du côté de la paroi, du squelette et du poumon ; ce sont ces projectiles qui entraînent surtout des débris vestimentaires et des esquilles costales ; ce sont ces projectiles qui dilacèrent si profondément le tissu pulmonaire ; ce sont ces projectiles qui ont donné, pendant la guerre récente, un cachet si particulier et si nouveau au tableau clinique et au cycle évolutif des plaies de poitrine et qui en ont si profondément modifié le pronostic.

Le *pronostic* des plaies de poitrine a été, en effet, singulièrement transformé par les armes employées dans la guerre récente.

Dès 1914, à la suite d'une communication de MM. Dupont et Kendirdji (1) et rapportée par M. Baudet, celui-ci constate, après d'autres chirurgiens, que « les plaies pénétrantes de poitrine sont plus graves qu'on ne l'admet généralement ; beaucoup de ces blessés succombent soit sur le champ de bataille, soit à l'ambulance ; les autres restent à la merci de complications tardives, mais graves, sans parler des accidents plus tardifs encore qui sont le fait de la rétention des projectiles ».

Voici quelques statistiques qui montreront la gravité de ces plaies.

M. Sencert, dont nous avons vu plus haut la classification, au point de vue clinique, en trois types, donne comme mortalité générale pour le type léger 3,33 p. 100, pour le type moyen 24 p. 100, pour le type grave 40 p. 100. M. Pierre Duval (2), rapportant les statistiques de Duponchel, d'Arnal, de Debeyre, nous montre que : au *poste de secours* 30 p. 100 des plaies de poitrine meurent ; sur les 70 qu'on évacue, 25 p. 100 meurent à l'*ambulance divisionnaire* ; reste 52,5 dont 18 p. 100 meurent à l'*hôpital d'armée* : il reste 43 blessés du poumon vivants sur 100.

N'envisageant que les blessés de poitrine qui arrivent aux ambulances et aux hôpitaux d'armée, M. Pierre Duval trouve, sur un total de 604 plaies de poitrine, 125 morts, ce qui fait une mortalité générale de 20,6 p. 100.

Voici enfin les relevés de Depage et Janssen (3) qui nous donnent la gravité suivant que le thorax est ouvert ou fermé et suivant l'agent vulnérant.

Sur 265 cas de plaies isolées de la poitrine avec thorax fermé, il y a 43 morts : mortalité 16 p. 100.

Sur 55 cas de plaies isolées de la poitrine avec thorax ouvert, il y a 16 morts : mortalité 29 p. 100.

En tout, sur 320 plaies isolées de la poitrine, la mortalité a été 15,3 p. 100.

Quant à l'*importance de l'agent vulnérant*, voici la statistique de ces auteurs :

	Mortalité.
Plaies par balle de fusil	17,6 p. 100
Complications mortelles exclues	10,7 —
Plaies par balle de shrapnell	28 —
Complications mortelles exclues	14,3 —
Plaies par éclats d'obus	40 —
Complications mortelles exclues	30 —
Plaies par armes blanches	6 —

Nous avons vu que les plaies de poitrine meurent soit d'hémorragie, soit d'infection ; s'il est difficile de préciser la mortalité par hémorragie, cette complication tuant, le plus souvent, sur le champ de bataille, on peut dire que la mortalité pour complications septiques évolue autour de 14 p. 100.

Traitement des plaies pleuro-pulmonaires. — Le traitement des plaies de poitrine a, de tout temps, passionné et divisé les chirurgiens de tous les pays, et on peut dire qu'en 1914 l'accord n'était point fait.

La longue et terrible guerre que nous venons de subir a permis à tous les chirurgiens de voir par centaines des plaies de poitrine de toute gravité et nous a permis, sur bien des points, de compléter nos connaissances.

Après avoir montré quel était l'état de la question avant la guerre, j'étudierai les tentatives nouvelles que cette guerre a suscitées, les opinions nouvelles qui ont été émises, les thérapeutiques nouvelles qui ont été instituées et les résultats qu'elles ont donnés. Je verrai enfin, après avoir discuté ces idées nouvelles, quelle influence la guerre sera susceptible d'avoir sur le traitement des plaies de poitrine en « temps de paix ».

Avant la guerre, les chirurgiens se divisaient en deux camps, les *interventionnistes* et les *abstentionnistes*. Pour les uns, « l'abstention systématique et sans transaction était le véritable traitement des plaies de poitrine » ; pour d'autres (Stuckey, service de Zeidler, Saint-Pétersbourg), toute plaie de poitrine devait être agrandie en vue de l'examen et du traitement de cette plaie. Je ne veux point rapporter ici les arguments invoqués de part et d'autre ; on les trouvera partout et je les ai moi-même longuement exposés dans mon livre sur la « chirurgie du thorax » (4). Je me contenterai de donner ici mes conclusions de cette époque, qui étaient celles de tous les chirurgiens n'ayant pas d'idées absolues.

Il faut diviser, disais-je, les plaies de poitrine, au point de vue thérapeutique, en trois catégories :

1° *Cas évidemment bénins*. — Tout permet d'affirmer que le blessé n'est pas gravement touché. Le blessé doit être surveillé de très près, mais toute intervention serait condamnable.

(1) *Soc. de chir.*, séance du 23 déc. 1914.
(2) *Soc. de chir.*, séance du 13 déc. 1916.
(3) *Soc. de chir.*, séance du 20 déc. 1916.

(4) Chirurgie du thorax, 1912.

2° *Cas évidemment très graves.* — Ici la gravité n'est pas douteuse, et j'entendais par là que le blessé était menacé de mourir d'hémorragie, hémorragie extérieure ou intrapleurale. Là, disais-je, « l'hésitation n'est point permise ; la vie du malade est directement menacée ; c'est une question de minutes et il ne dépend que de la décision et du sang-froid du chirurgien de sauver son blessé. Mais ces cas sont extrêmement rares ».

3° *Cas de gravité moyenne.* — Ce sont les plus difficiles, les seuls difficiles, et c'est sur ces cas que porte surtout le litige. Or le seul symptôme, le seul facteur de gravité, c'est l'*hémorragie.* M. Delorme a essayé de fixer par des règles précises la conduite à adopter, en insistant sur ce fait que ce qui compte, c'est la *quantité totale du sang* qui sort par la plaie, par la bouche, dans la plèvre :

« 1° Un hémothorax très abondant, rapidement développé, se rapprochant de l'épine de l'omoplate ou l'atteignant, doit réclamer une intervention directe en vue d'obturer la plaie pulmonaire ;

« 2° Un hémothorax moyen avec hémoptysies répétées ou expulsion abondante de sang spumeux persistant plus de vingt-quatre et trente-six heures nécessite la même intervention ;

« 3° Un hémothorax moyen, avec hémorragie externe abondante traversant le pansement, les objets de literie, légitime une intervention directe ;

« 4° Une hémorragie externe très abondante ne s'arrêtant pas par l'occlusion réclame la même pratique. »

Voici en quels termes je résumais la question :

« 1° Toute plaie de poitrine paraissant évidemment très grave et menaçant directement la vie du malade devra être immédiatement opérée.

« 2° Toute plaie de poitrine dont la gravité n'est pas évidente aux yeux du chirurgien doit être surveillée, et il ne faut intervenir que si les phénomènes s'aggravent.

« Ainsi comprise, la thérapeutique des plaies de poitrine sera, dans la majorité des cas, l'*expectation.* »

Pendant la guerre, l'opinion de l'immense majorité des chirurgiens a été, au début, celle que je viens d'exposer et le traitement a été l'*abstention presque systématique.*

A la fin de la discussion de la Société de chirurgie dont j'ai parlé plus haut (1), cette opinion est nettement exprimée.

« Il est hors de doute, dit M. Lenormant, que le traitement immédiat doit se résumer en ses trois éléments classiques : immobilisation, pansement occlusif, morphine. »

« L'intervention chirurgicale dans la plaie de poitrine, dit M. Chavannaz, n'est indiquée que par l'hémorragie abondante ou persistante, ou par la suppuration pleuro-pulmonaire. »

« Il y a nécessité pour tous ces blessés, dit M. Sencert, d'une immobilisation immédiate et rigoureuse ; ce n'est qu'en présence d'une hémorragie externe abondante et qui menace la vie qu'il faut y aller voir et mettre le foyer traumatique à nu. »

« Toute opération primitive radicale, disent MM. Rouvillois, Pédeprade, Guillaume-Louis et Basset, nous paraît manifestement devoir être rejetée. En une seule occasion il est permis d'hésiter, c'est lorsqu'on se trouve en présence d'un organe qui continue à saigner. »

En novembre 1916, M. Pierre Duval (2) apporte 14 opérations d'*extrême urgence* faites soit pour arrêter une hémorragie pulmonaire menaçant l'existence du blessé, soit pour combattre des *symptômes asphyxiques* très graves ; sur ces 14 cas, il y a eu 10 guérisons. Ces interventions ont consisté en une *suture pulmonaire,* un assèchement de la plèvre, avec fermeture du thorax ; le projectile n'a été extrait que lorsqu'il a été facilement trouvé ; 4 fois on a pu extraire des esquilles costales projetées dans le poumon.

C'est le premier pas vers une intervention directe dans les plaies de poitrine de guerre, et dès lors la discussion est ouverte ; *M. Pierre Duval pose la question de l'intervention immédiate avec excision du trajet, extraction des projectiles et des corps étrangers, sans toutefois la résoudre catégoriquement.*

M. Tuffier (en collaboration avec M. Thévenot) (3), M. Hartmann (rapport sur les observations de Murard et Combier) (4) n'admettent l'intervention que pour le *thorax ouvert* dont la fermeture diminue la gravité des symptômes dyspnéiques et améliore le pronostic.

M. Hartmann (5) rapporte les statistiques de l'autochirurgicale de M. Grégoire où, sur 290 plaies de poitrine, « il n'y a eu, mourant d'hémorragie, que 4 blessés qui sont morts en arrivant ». Même résultat d'après une enquête dans deux autres formations, et M. Hartmann arrive à cette conclusion : « La thoracotomie, opération préliminaire à l'hémostase du poumon, théoriquement rationnelle, ne présente pratiquement guère d'indications. »

Cependant M. Pierre Duval continue sa campagne : il nous apporte, en février 1917 (6), 13 cas nouveaux, dont 8 ont été opérés pour hémorragie, avec 5 guérisons et 3 morts, et dont 3 ont été opérés pour extraction primitive du projectile intrapulmonaire « en dehors de toute indication d'opération d'urgence », avec 2 guérisons et une mort, et M. Pierre Duval pose les nouvelles indications suivantes. Il faut opérer :

1° Les plaies qui saignent (hémorragies immédiatement graves) ;

2° Les plaies ou fractures de côtes.

En juin 1917, M. Pierre Duval (7) va plus loin et assimile les plaies de poitrine à toutes les autres plaies : « elles sont justiciables du traitement chirur-

(1) *Soc. de chir.*, 1914-1915, rapport de M. BAUDET.

(2) *Soc. de chir.*, séance du 15 nov. 1916.
(3) *Soc. de chir.*, séance du 29 nov. 1916.
(4) *Soc. de chir.*, séance du 29 nov. 1916.
(5) *Soc. de chir.*, séance du 7 février 1917.
(6) *Soc. de chir.*, séance du 7 février 1917.
(7) *Soc. de chir.*, séance du 13 juin 1917.

gical général établi aujourd'hui pour toute plaie de guerre par projectile d'artillerie : intervention précoce, extraction de tous les corps étrangers, excision si possible, suture. »

Et plus loin : « Il n'est donc pas déraisonnable de penser que la plaie pulmonaire peut, dans un grand nombre de cas, *même toujours*, être chirurgicalement traitée, suivant les principes actuels du traitement opératoire général des plaies récentes par éclats d'obus. »

Les indications, pour M. Pierre Duval, devront être les suivantes :

1° La fracture des côtes ou de l'omoplate : il y a alors projection d'esquilles qui dilacèrent le poumon ;

2° La grosseur du projectile : les gros éclats ne devront jamais être laissés ;

3° L'hématome intrapulmonaire, qui se caractérise à la radiographie par une opacité triangulaire dont le sommet aboutit au projectile.

Il n'y a plus qu'un petit pas à faire pour arriver à l'intervention systématique dans toutes les plaies de poitrine par projectiles de guerre ; ce pas a été franchi par M. Roux-Berger (1), d'après lequel, « sauf exception, toute plaie de poitrine doit être opérée ; l'opération doit être précoce et complète d'emblée ; elle doit s'adresser à la paroi, à la plèvre, au poumon et comporte l'extraction du projectile. Cette manière de faire, seule, met à l'abri des complications infectieuses et hémorragiques ».

De l'abstention presque systématique, nous voilà donc arrivés à l'intervention systématique.

Je n'hésite pas à dire, et je pense être d'accord en cela avec la majorité des chirurgiens, que cette opinion absolue est pleine de dangers et qu'elle ne doit pas être acceptée.

Qu'il me suffise de rapporter ici une statistique de M Pierre Duval (2) lui-même : sur 161 cas de plaies de poitrine observées au cours de deux offensives, l'indication d'urgence s'est présentée dans 18 p. 100 des cas ; 101 *ont été traités médicalement*, avec une seule mort. Donc la proportion des blessés de poitrine qui guérissent sans intervention aucune est assez considérable pour qu'il soit permis de rejeter le principe de l'intervention systématique.

Voici, à mon sens, comment il faut entendre le traitement chirurgical d'urgence des plaies de poitrine de guerre; quelles doivent être, en d'autres termes, les indications d'une opération d'urgence :

1° L'*hémorragie* qui menace l'existence est incontestablement une indication formelle, absolue, tout comme on le pensait avant la guerre. Mais où précisément le problème devient parfois difficile, c'est lorsqu'il s'agit de déterminer ce caractère de gravité de l'hémorragie. Comme je le disais au début de ce chapitre, il est des cas faciles, évidents, à thorax ouvert, où l'on assiste, pour ainsi dire, à la saignée et où toute hésitation serait un crime. Mais dans les plaies de poitrine à thorax fermé, *en dehors des cas où l'on assiste à une inondation pleurale pour ainsi dire instantanée*, s'accompagnant de phénomènes asphyxiques menaçants, et où *ces phénomènes récidivent avec la même rapidité après une première ponction*, en dehors de ces cas évidents, rien n'est difficile comme de diagnostiquer l'hémorragie continue intrathoracique.

La *gravité de l'état général* n'a aucune valeur.

L'*étendue des signes physiques* ne signifie rien, car la plèvre réagit très rapidement par la production d'un exsudat pleural qui s'ajoute au sang de l'hémothorax ; même le signe indiqué d'abord comme sûr par MM. Grégoire et Courcoux (3), à savoir la *coagulation immédiate du sang dans la seringue qui fait la ponction*, n'a pas la valeur que ces auteurs lui accordaient.

Peut-être la mesure, à certains intervalles, de la densité du sang, moyen indiqué par le professeur Richet à l'Académie des sciences (4) (1918), peut-elle indiquer de façon certaine la continuité de l'hémorragie.

En somme, l'existence d'une hémorragie menaçant directement et rapidement la vie du blessé est une indication formelle d'intervention, mais cette éventualité est certainement rare et, sauf dans les cas évidents, il est difficile d'en poser le diagnostic.

2° L'existence d'une *fracture de côte*, d'une *fracture de l'omoplate* est encore une indication à opération d'urgence.

D'une part, cette fracture, comme toutes celles que déterminent les projectiles d'artillerie, est une *fracture infectée* qui secondairement va contaminer la plèvre. D'autre part, des esquilles osseuses sont souvent projetées dans la profondeur, avec des débris de vêtements, jusque dans le poumon où ces corps étrangers septiques vont infecter le foyer pulmonaire.

Donc, dans ces cas, on est autorisé à débrider le trajet, à l'exciser, à régulariser le foyer de fracture et à poursuivre les esquilles, jusque dans le poumon, le cas échéant, et par la même occasion, on fera le nettoyage et la suture de la plaie pulmonaire, l'assèchement de la plèvre et la suture de la paroi.

3° Le *projectile* peut être, en dehors des conditions précédentes, un prétexte à intervention d'urgence ; mais, pour ma part, quand il n'y a ni l'hémorragie menaçante, ni les lésions osseuses, je ne considère l'extraction primitive du projectile comme légitime que dans les cas où celui-ci est volumineux. Cette guerre a prouvé de façon éclatante qu'un projectile, même assez volumineux, peut être parfaitement toléré par le tissu pulmonaire sans déterminer aucune complication ; l'expérience nous a montré d'autre part qu'en cas de nécessité l'*extraction tardive* de ce projectile par l'un des nombreux procédés publiés et surtout, je n'hésite pas à le déclarer hautement, par le procédé de l'extraction sous écran de M. Petit de la Villéon est relativement inoffensif ; aussi je consi-

(1) Leçons de chirurgie de guerre, 1918, publiées sous la direction de Regaud.

(2) *Soc. de chir.*, séance du 12 déc. 1917.

(3) *Soc. de chir.*, séance du 7 février 1917.

(4) *C. R. des séances de l'Acad. des sc.*, 15 avril 1918.

dère que l'*extraction primitive du projectile*, en dehors de toute autre indication d'urgence, est rarement indiquée, et cela précisément parce que le projectile volumineux ne s'accompagnant ni d'hémorragie grave, ni surtout de lésions pariétales importantes, est rare.

4° Le *thorax ouvert* est à lui seul une indication à intervention ; mais quand il n'existe aucune des conditions précédentes, je pense que le mieux est d'obturer tout simplement la paroi.

La question a donc fait un grand pas ; ce n'est plus certes l'abstention systématique du début. Des indications relativement précises peuvent réclamer une intervention d'urgence, mais malgré cela il reste acquis et cela, je le répète, d'après la dernière statistique de M. Pierre Duval lui-même, que la majorité des plaies de poitrine de guerre (101 sur 161) sont susceptibles de guérir simplement, sans intervention aucune, et que l'indication d'urgence ne se présente que dans la proportion de 18 p. 100 des cas.

En dehors de ces indications principales, on peut encore être appelé à intervenir pour la *hernie traumatique du poumon*, pour le *pneumothorax*, pour l'*emphysème*.

La *hernie traumatique du poumon* sera réduite aseptiquement si elle est récente, réséquée si elle est plus ancienne et que le poumon présente déjà des altérations, simplement pansée à plat et surveillée s'il y a déjà du sphacèle.

Le *pneumothorax* grave, à soupape, ainsi d'ailleurs que l'*emphysème généralisé* qui en est souvent la conséquence, peuvent réclamer une thoracotomie (1).

Ainsi les indications opératoires, dans les plaies de poitrine de guerre, ne sont pas les mêmes que celles des plaies par armes civiles ; mais il suffit maintenant de méditer l'histoire du traitement des plaies de guerre pour constater que l'enseignement de cette guerre apportera fort peu de changement à nos conclusions antérieures. En dehors de l'hémorragie menaçant directement l'existence et pour laquelle nous admettions déjà la légitimité de l'opération d'urgence, il n'y a guère d'indication nouvelle ; *la question des lésions pariétales septiques n'existe pas et le projectile* (balle de revolver) sera exceptionnellement, par lui-même, un prétexte à opération immédiate.

Le *thorax ouvert* sera toujours fermé par une suture.

J'en arrive au *traitement proprement dit* des plaies de poitrine et la longueur de cet article m'oblige à être bref.

1° Traitement médical des plaies de poitrine ne réclamant pas une intervention urgente (2). — Ce traitement peut se résumer en quelques mots : immobilité absolue, morphine, injection d'huile camphrée, d'adrénaline, inhalation d'oxygène ; la plaie pariétale sera touchée à la teinture d'iode et obturée par un petit pansement.

Le blessé, bien entendu, sera étroitement surveillé.

Dans les jours qui suivent, il faut traiter l'hémothorax, même s'il n'est pas trop volumineux et même s'il n'a aucune tendance à s'infecter.

J'ai montré que la résorption de l'hémothorax s'accompagnait toujours de lésions pleuro-pulmonaires qui gêneront, plus tard, le jeu normal des mouvements respiratoires. Aussi je pense qu'il est toujours sage de hâter la disparition de l'épanchement par une ou plusieurs ponctions évacuatrices ; on fera une ponction de 300 centimètres cubes de liquide, quelques jours après la blessure ; si elle ne suffit pas — et cela est fréquent parce que l'épanchement se reproduit plus ou moins sous l'influence de l'exsudat pleural, — on recommence.

Parfois l'épanchement se reproduit trop souvent avec toujours une coloration rosée ou rouge ; cela tient à ce qu'il existe, dans le cul-de-sac, un gros caillot qui ne saurait se résorber et qui colore chaque fois le nouvel épanchement. Une thoracotomie basse est, dans ces cas, indiquée, pour vider complètement la plèvre (3).

L'évacuation systématique de l'hémothorax est le seul moyen d'éviter d'une part son infection, d'autre part les séquelles tardives pleuro-pulmonaires dues à la lente résorption de l'épanchement.

Exceptionnellement on assiste *secondairement* à une véritable inondation pleurale qui peut indiquer une thoracotomie d'urgence.

2° Traitement chirurgical des plaies de poitrine qui réclament une intervention immédiate. — Le blessé est transporté le plus rapidement possible en un lieu où une opération aseptique pourra être pratiquée.

a. Dans les PLAIES PAR ARMES CIVILES, c'est, le plus souvent, une arme blanche qui produit une plaie pulmonaire assez large pour nécessiter une intervention.

L'opération consistera à débrider la plaie, à faire l'hémostase de la paroi par ligature de tout vaisseau sectionné ; si l'hémorragie vient du poumon, on fera une longue résection costale d'une seule côte, qui permettra, grâce à la mise en place d'un puissant écarteur spécial (écarteur de Tuffier), d'avoir assez de jour pour explorer le viscère, pour l'extérioriser et pour en pratiquer la suture.

La chirurgie de ces dernières années nous a montré que, le plus souvent du moins, le volet thoracique était inutile pour pratiquer des opérations même importantes ; pourtant on n'hésitera pas, si, pour des raisons de siège, un grand volet était utile, à le tailler immédiatement ; c'est le volet de Delorme, devenu classique, qui remplira le mieux toutes les conditions.

La plaie du poumon ayant été, suivant les cas, ligaturée ou suturée, la plèvre sera asséchée aussi parfaitement que possible et la paroi sera *fermée sans drainage*, ou, si on le juge utile, avec un drainage déclive et très peu prolongé (deux à trois jours).

b. Dans les PLAIES DE GUERRE et en particulier

(1) Voir pour le traitement de l'emphysème médiastinal aigu la thèse de GATELLIER.

(2) Je ne saurais m'étendre sur tout ce chapitre de technique opératoire, que l'on trouvera dans tous les classiques.

(3) GRÉGOIRE, *Soc. de chir.*, 27 fév. 1918.

dans les plaies par projectile d'artillerie, l'intervention n'est plus la même.

Quand il s'agit d'une opération d'urgence pour hémorragie, l'acte opératoire est sensiblement le même que précédemment, avec cette différence qu'il faut exciser le trajet pariéto-pleural du projectile, tout comme dans les plaies de guerre des parties molles. La lésion pulmonaire sera traitée, suivant les cas, par une ligature, ou une suture, précédée, si cela est possible, d'un « parage », d'un nettoyage de la plaie.

Dans ces cas, le projectile sera extrait primitivement, si cela ne doit pas compliquer outre mesure l'acte opératoire.

S'agit-il d'une intervention pour lésion pariétale grave avec projectile inclus? Il faut traiter cette plaie comme s'il s'agissait d'une plaie de guerre quelconque : excision du trajet pariéto-pleural, ablation de toutes les esquilles costales et régularisation de la fracture, extériorisation du poumon, parage et suture de la plaie pulmonaire, soit après simple excision du tissu contus, soit après résection d'un segment libre (bord d'un poumon), soit après ramonage doux et prudent d'un séton ; asséchement parfait de la plèvre et suture complète de la paroi, sans drainage de la plèvre ou avec mise en place, pendant quarante-huit heures, d'un drain au point déclive (1).

3° **Traitement des complications.** — Ici je serai très bref ; ce sera, suivant les cas, le traitement plus ou moins typique d'une pleurésie purulente, ou une thoracotomie pour hémostase lorsque l'hémorragie se reproduit, brutale, dans les jours qui suivent la blessure, ou encore l'incision d'un abcès ou d'un foyer de gangrène pulmonaire, ou enfin une intervention pour extraire un projectile intrapulmonaire. Mais c'est là une question trop complexe pour que je puisse, à la fin de cette revue, l'aborder.

POLYPOSE RECTOSIGMOIDE
GUÉRIE PAR LES PANSEMENTS LOCAUX AU CHLORURE DE MAGNÉSIUM

PAR MM.

P. CARNOT, FRIEDEL et FROUSSARD
(Centre de gastro-entérologie du G. M. P.)

S'il est relativement fréquent de rencontrer dans le rectum ou dans l'anse sigmoïde des polypes isolés, il est plus rare de voir des cas de polypose généralisée de l'intestin terminal.

Le cas que nous rapportons a été observé au centre de Gastro-entérologie du G. M. P. Il nous paraît intéressant tant au point de vue diagnostique qu'au point de vue thérapeutique.

Voici cette observation :

Le soldat P..., âgé de trente-six ans, cultivateur, a été atteint en avril 1906, pendant son service actif, de rectocolite aiguë caractérisée par des coliques très fortes et de nombreuses (dix) selles diarrhéiques. Ces selles ne sont devenues sanglantes qu'au bout d'une dizaine de jours. Un ténesme très pénible a accompagné l'apparition du sang. Le repos, le régime lacto-farineux, un traitement au benzonaphtol ont amélioré cette rectocolite, qui a mis néanmoins six mois à guérir à peu près complètement.

De 1906 à 1910, le soldat P... se portait bien et avait des fonctions intestinales régulières sans suivre aucun régime.

En décembre 1910, après un refroidissement et une fatigue, nouvelle crise de rectocolite aiguë avec vingt à trente selles cette fois, et muco-sanglantes. Traités par un régime ovo-lacto-farineux, du benzonaphtol et l'opium, les phénomènes cédèrent à nouveau au bout de trois mois. Mais à partir de cette époque, le soldat P... évacuait trois à quatre selles pâteuses par jour, tout en se portant bien pour le reste.

P... fut mobilisé en août 1914, et évacué en janvier 1915 pour « entérite suspecte » : coliques, selles nombreuses muco-sanglantes et fièvre. Deux injections de sérum antidysentérique furent faites sans résultat appréciable et le malade traînait au dépôt, ayant toujours cinq à six selles par jour avec, de temps à autre, du mucus sanguinolent.

Rechute en septembre 1915 et traitement à l'hôpital de Saint-Yrieix, pendant trois mois, par des lavages au nitrate d'argent et par l'acide lactique en potion. En décembre 1915, il persistait toujours une rectocolite avec quatre selles muqueuses et mousseuses par jour, et P... fut déclaré inapte à faire campagne en raison de sa colite et de son mauvais état général. A noter qu'à chaque crise, P... maigrissait notablement et perdait 10 à 15 kilos.

Nouvelle poussée de colite en juin 1916, et hospitalisation à Périgueux, où l'un de nous l'a examiné.

Voici ce que l'on a constaté :

Homme amaigri, avec bon appétit et bonnes digestions. Douleur abdominale en barre, quatre selles pâteuses avec mucus et mousse, sans sang. Brûlure à l'anus avec faux besoins. Abdomen souple. Foie normal.

Examen rectoscopique : muqueuse rectale rouge, enflammée, avec nombreuses ulcérations arrondies, à bord net ; prolifération polypoïde de la muqueuse avec petits polypes du volume d'un grain de mil à celui d'un petit pois, sessiles ou pédiculés, saignant facilement. Traité par les lavements au nitrate d'argent.

Passé au rectoscope en août 1916 (un mois après son entrée) : persistance des lésions ulcéreuses et des polypes, sans changement.

Réformé temporairement pour entérocolite chronique avec état polypeux de la muqueuse intestinale sur toute l'étendue accessible au rectoscope. Reversé service armé après quatre mois (en janvier 1917), mais maintenu à l'intérieur en usine de guerre.

P... avait à cette époque toujours deux à trois selles muco-sanglantes par jour avec un assez bon état général.

Rechute en juillet 1918 : les selles augmentent en nombre malgré traitement et régime, les coliques sont très violentes et P.... a une vingtaine d'évacuations alvines muco-sanglantes par jour.

(1) Pour plus de renseignements sur cette technique opératoire, je renvoie à l'article de M. Roux-Berger, *in* Leçons de chirurgie de guerre, publiées sous la direction de REGAUD (Masson et Cie, 1918).

Pas de vomissements, pas de douleurs gastriques.

Hospitalisé au centre de gastro-entérologie à l'hôpital du Panthéon, le 30 août 1918.

Examen à l'entrée : homme amaigri (51 kilos ; taille : 1m,64) et affaibli, en très mauvais état général. Langue sale et sèche. Abdomen un peu globuleux, météorisé, particulièrement le long du côlon ascendant, qui paraît distendu par les gaz. Pas de douleur à la pression à ce niveau. Foie normal. Rien au cœur ni aux poumons. Pas de fièvre.

Toucher rectal, 31 août. — A bout de doigt on sent une masse irrégulièrement bosselée, assez résistante. Au milieu de cette masse, le doigt pénètre dans un anneau rétréci, à bord mince et très légèrement élastique. L'index ne peut pas pénétrer au-dessus de ce rétrécissement. On retire le doigt recouvert de sang et de muco-pus.

Rectoscopie. — En position génu-pectorale. Tube de 20 millimètres. Pénétration anale facile. A 6 centimètres, on voit le rétrécissement dont le bord antérieur est recouvert de végétations polypeuses, saignant au contact du tube. Un liquide sanieux s'écoule de l'orifice du rétrécissement.

Diagnostic. — Rétrécissement annulaire à 6 centimètres de l'anus ; végétations polypeuses sur le bord antérieur du rétrécissement. Est-ce une tumeur néoplasique ou un rétrécissement au-dessus duquel siègent des lésions ulcéro-végétantes? L'absence de dureté caractéristique des végétations et le léger degré d'élasticité de l'anneau rétréci nous font pencher vers ce diagnostic, malgré le très mauvais état général du malade.

3 *septembre*. — Selle très liquide, sanglante.

Examen microscopique : nombreuses hématies et leucocytes. Pas de cellules néoplasiques.

Traitement : Lavages biquotidiens du rectum avec eau additionnée de liqueur de Labarraque (30 p. 1 000) par l'intermédiaire d'une sonde de 10 millimètres en caoutchouc rouge, pointue, qu'on pousse au-dessus du rétrécissement. Le liquide ramène des matières fécales, du sang et du muco-pus. Ces lavages soulagent beaucoup le malade, le nombre des selles diminue, l'appétit revient.

7 *septembre*. — Examen rectoscopique fait avec un petit tube (12 millimètres). Le tube passe au-dessus du rétrécissement, mais on ne voit rien, à cause des matières liquides qui recouvrent la paroi. On continue les lavages.

12 *septembre*. — L'examen des mucosités donne un résultat négatif au point de vue amibes ou kystes amibiens.

24 *septembre*. — Une biopsie est faite par l'un de nous. L'examen histologique ne révèle pas de tissu néoplasique sur le morceau prélevé.

A partir de ce moment, on fait au malade, tous les jours, après un lavage à l'eau bouillie, un pansement ainsi préparé : mucilage (agar-agar) épais comme du sirop, additionné de 10 grammes de chlorure de magnésium ; 250 centimètres cubes environ sont portés avec la sonde et la seringue de Guyon au-dessus du rétrécissement. Ces pansements sont bien tolérés et gardés par le malade pendant un temps qui va en augmentant (deux, six, dix heures). Très rapidement la santé du malade s'améliore, tant au point de vue général qu'au point de vue local.

Au point de vue général : le malade, qui est au grand régime, digère bien, a un bon sommeil, engraisse rapidement et sent revenir les forces.

Au point de vue local : une rectoscopie, faite le *11 octobre*, permet de franchir le rétrécissement avec le tube de 20 millimètres. La muqueuse est recouverte de nombreux polypes sessiles, de volume allant de la grosseur d'un petit pois à celle d'une noisette. Pas d'ulcérations. La paroi est encore infiltrée et comme cartonnée.

25 *octobre*. — Rectoscopie. Amélioration sensible ; l'examen rectoscopique devient plus facile.

8 *novembre*. — Rectoscopie. Amélioration.

23 *novembre*. — Très grande amélioration. Le rétrécissement a disparu complètement. Sur la muqueuse congestionnée on ne note que de petits polypes. *Le tube rectal se dilate à l'insufflation.*

14 *janvier*. — L'état général du malade est excellent. Il a engraissé de 10 kilos. Deux selles pâteuses épaisses. Ni amibes, ni kystes amibiens. Très petits kystes de flagellés présumés non pathogènes.

Rectoscopie : pénétration jusqu'à 16 millimètres La muqueuse est devenue souple, a repris sa couleur blanc rosé sur laquelle tranchent de nombreux petits polypes de couleur rouge foncé, sessiles, gros comme un petit pois. Le malade est envoyé en convalescence et revu le 28 février.

Rectoscopie : introduction du tube (25 millimètres) facile. L'intestin a une souplesse à peu près normale. Sur la muqueuse on constate encore un assez grand nombre de petits polypes, disséminés, du volume d'un grain de mil, sessiles ou à large pédicule.

Poids : 61kg,500.

Le malade a quitté l'hôpital, a été démobilisé et continue son traitement avec une dose de chlorure de magnésium réduite (5 grammes). Les résultats obtenus nous font admettre une guérison presque complète.

L'état général du sujet, préalablement lamentable et qui faisait penser au développement d'un néoplasme rectal, est devenu excellent. L'état local s'est transformé, à tel point qu'il n'y a plus de virole polypeuse, plus de rétrécissement au toucher, plus d'obstacle à l'évacuation. Les seuls vestiges de la polypose sont quelques polypes de très petite taille, non encore résorbés complètement.

Cette observation mérite quelques réflexions aux points de vue clinique et thérapeutique.

Au point de vue clinique, il s'agit donc d'un cas de recto-sigmoïdite ulcéreuse chronique ayant provoqué une prolifération polypeuse intense de la muqueuse, et une infiltration totale telle que la lumière du rectum fut rétrécie au point de ne plus admettre l'index. Si les recto-sigmoïdites chroniques ulcéreuses sont fréquentes, la polypose généralisée est plutôt rare. Faut-il invoquer, pour expliquer la production de la polypose, la présence de microbes ou de parasites spéciaux ou une prédisposition particulière du malade? Nous ne pouvons pas répondre à cette question, l'étude bactériologique du milieu étant très difficile, sinon impossible. L'examen microscopique n'a pas montré de parasites pathogènes : les amibes et kystes d'amibes ont notamment été recherchés plusieurs fois sans résultat. Un point est certain : pour qu'il y ait polypose, il faut que la muqueuse soit préalablement ulcérée.

Une fois la polypose constituée, elle évolue vers l'ulcérations de polypes et leur dégénérescence nécrotique, d'où écoulement de mucus, de sang et

de pus. Rapidement le malade s'affaiblit et maigrit.

En face de ce tableau clinique, on pense de suite au cancer et, de fait, le diagnostic peut devenir très délicat. Une biopsie permet, comme dans notre cas, de reconnaître la nature bénigne ou maligne de l'affection : il faut savoir qu'autour d'un néoplasme ou d'une ulcération tuberculeuse, on peut rencontrer des végétations polypeuses bénignes, dont l'examen histologique induirait en erreur.

Au point de vue thérapeutique, le nettoyage journalier du segment recto-sigmoïdien et les pansements au chlorure de magnésium nous ont donné un résultat thérapeutique vraiment surprenant, et la guérison de l'affection.

L'influence favorable qu'exercent les sels de magnésium sur les papillomes est connue et utilisée en dermatologie. Les professeurs Robin et Delbet ont d'autre part signalé la présence de sels de magnésie dans la zone de réaction des tumeurs néoplasiques.

Nous avons utilisé le chlorure de magnésium, soluble dans l'excipient mucilagineux qui nous a servi pour les pansements recto-sigmoïdiens. Ce sel est bien supporté à la dose de 5 grammes pour 250 grammes d'excipient. Dix grammes, qui avaient été administrés au début du traitement, provoquaient le rejet trop rapide du pansement.

Le résultat thérapeutique remarquable obtenu dans notre cas, par pansements locaux, nous encourage à persévérer dans le traitement systématique local que nous avons l'habitude de faire pour les colites ulcéreuses et ulcéro-végétantes. Au congrès de Bruxelles, où le traitement des colites était à l'ordre du jour, Guinard a émis l'opinion que le traitement des colites par lavements médicamentaux, c'est-à-dire de bas en haut, est antiphysiologique : cette opinion ne paraît pas exacte, car la physiologie du côlon montre que le mouvement antipéristaltique est normal en certaines zones, tandis que dans d'autres zones le mouvement péristaltique s'invertit et devient antipéristaltique devant un obstacle, pathologique ou volontaire. Le segment recto-sigmoïdien est une de ces zones. Lorsque le sujet en expérience résiste à la poussée rectale, un lavement bismuthé de 250 grammes est rejeté rapidement au delà de l'éperon recto-sigmoïdien et jusque dans le cæcum. Chez deux de nos malades, dysentériques amibiens, nous avons contrôlé le fait par la radioscopie. Un petit lavement de 50 grammes de bouillie bismuthée introduit à l'extrémité du rectum était rapidement réparti, par les mouvements antipérestaltiques, dans tout le gros intestin, et l'opacité du bismuth se constatait très vite jusque dans le cæcum. Tout le côlon est donc accessible au traitement local et on peut porter par voie rectale le médicament choisi sur l'ensemble de la muqueuse colique.

Il nous paraît nécessaire d'utiliser un liquide supporté par l'intestin, surtout lorsque celui-ci est enflammé et intolérant. Il est bon, d'autre part, de choisir une forme médicamenteuse qui maintienne assez longtemps la substance active au contact de la lésion qu'elle doit influencer, en retardant l'absorption colique. Dans ce but, nous nous servons d'un mucilage. La gélose remplit facilement cette indication ; en effet, elle est bien tolérée et on peut y incorporer une série de substances actives : absorbantes (charbon, craie, poudres inertes), désinfectantes (liqueur de Labarraque, chloramine), styptiques (tanin, adrénaline), antiparasitaires (émétine, arsénobenzol). Les émulsions huileuses, la lanoline rempliraient le même but.

Même lorsque ces substances sont solubles, elles s'absorbent lentement lorsqu'elles sont incorporées à la gélose : nous avons montré le fait avec Bondouy pour la chloramine. Nous reviendrons prochainement sur le traitement local de la dysenterie amibienne par les pansements coliques à la gélose émétinée. Dans le cas grave de polypose recto-sigmoïdienne avec rétrécissement que nous rapportons, la gélose magnésienne nous a donné un résultat inespéré.

ACTION DU FROID
" IN VITRO "
SUR LES CORPS EN CROISSANT
DE LA TIERCE MALIGNE

PAR

le Dr E. DEGLOS.

Nous avons, avec le pharmacien aide-major Chaspoul, signalé à la Société médicale des hôpitaux le résultat de nos recherches sur le nombre, relativement très élevé, de paludéens, porteurs de corps en croissant, dans une région où le nombre des hospitalisés pour paludisme était assez régulier comme moyenne mensuelle. Nous avons montré que les porteurs de croissants ont été presque exclusivement retrouvés pendant les mois d'août, septembre et octobre (1) ; nous avons signalé ce fait après avoir pratiqué l'examen systématique du sang de tous les paludéens hospitalisés, sans aucune sélection. Portant sur un nombre assez élevé de malades, le pourcentage était intéressant à établir : la moyenne a été, dans les trois mois signalés, de 22 p. 100, pour tomber assez brusquement, en novembre, à 3,6 p. 100 ; pendant les neuf mois suivants, sur plus de 400 examens de sang

(1) Année 1917.

pratiqués à l'entrée des malades dans le service spécial, nous n'avons plus retrouvé que trois porteurs de croissants et encore ces éléments étaient excessivement rares.

Plusieurs causes réunies sans doute ont fait disparaître presque complètement du sang des paludéens les croissants de la tierce maligne. Sans vouloir aborder la discussion sur l'unicité ou la pluralité de l'hématozoaire, je crois qu'il faut — en dehors de la bénignité relative du paludisme macédonien, le seul en vue ici — mettre surtout en valeur l'intensification du traitement qui, entre les mains de notre confrère et ami de Kerdrel, a donné de très notables résultats par l'emploi judicieux et intensif de la quinine, de l'arrhénal et du bleu de méthylène.

Nous nous étions demandé si l'influence du froid n'interviendrait pas, en dehors de toute thérapeutique, dans la disparition des croissants du sang circulant et leur refuge dans leur gîte de production, la rate.

L'un de nous a entrepris quelques recherches pour étudier *in vitro* l'action du froid sur les croissants de la tierce maligne, et c'est le résultat de ces recherches, portant sur le sang de six malades, que nous exposons ici, n'ayant plus eu l'occasion de retrouver depuis lors de porteurs de croissants nombreux, comme dans la période estivo-automnale de 1917, et n'ayant pu par suite renforcer les résultats acquis dans nos premières recherches

Technique. — Celle-ci a été très simplifiée. Le sang pris dans la veine est recueilli dans des tubes à essai contenant une quantité minima de citrate de soude ou d'oxalate de potasse, pour éviter la coagulation. Le brassage est très rapidement opéré. Aussitôt après, le mélange est versé dans des tubes à centrifuger, soumis à une centrifugation rapide et courte. Après décantation, les globules sont lavés deux fois avec de l'eau physiologique, à une vitesse modérée. Après décantation nouvelle, un examen sur lame après coloration montre que les croissants ne sont pas altérés; rares sont ceux qui présentent un arc raccourci et affectant une forme cylindroïde.

1° On place les tubes dans un verre contenant de l'eau maintenue à une température *de 8 à 10°*. Au bout de quelques heures, on pratique un examen sur lames : on ne constate pas de modifications notables dans la forme et la structure des croissants; on retrouve ceux-ci plutôt dans la couche superficielle des hématies. Avec une pipette très effilée, des prélèvements sont opérés à des hauteurs différentes du cône hématique.

2° *D'autres tubes sont soumis à une réfrigération plus intense :* placés dans des fragments de glace, la température intérieure des tubes *est de 3 à 4°*.

a. Un premier examen pratiqué après deux heures montre que le croissant a conservé d'ordinaire sa forme et sa colorabilité habituelles, mais il est très fréquent de constater la disparition de la calotte hématique incluse dans la concavité du croissant : celui-ci tend à se plisser légèrement, le noyau restant intact. Ce plissage de la membrane périphérique peut faire légèrement varier la forme du croissant, en raccourcissant la corde de l'arc, mais la membrane n'est jamais rompue.

b. En exposant le sang à la même température *pendant quatre heures*, le croissant est plus ratatiné, rétracté sur lui-même : la membrane plissée reste très visible, non rompue; il n'existe plus trace de la calotte hématique. Le protoplasma mauve ou bleuté paraît de coloration plus intense. Le noyau, très net, reste coloré en jaune orangé, avec ses granulations noirâtres.

c. Après six heures, la membrane a d'ordinaire éclaté sur un point, le protoplasma fait hernie; la forme du croissant s'est souvent modifiée tellement qu'il devient même difficile de reconnaître l'élément : il peut prendre parfois la forme d'un revolver trapu avec noyau éparpillé au niveau de la crosse; tout autour, le protoplasma faisant hernie dans la concavité de la crosse, engainé par des fragments de la membrane périphérique reconnaissable à sa coloration rouge.

Quand la membrane s'est rompue en plusieurs points, le protoplasma se divise en quelques fragments plus ou moins groupés autour du noyau, toujours très caractéristique; ou bien ce protoplasma se condense sous forme d'une boule, avec aspérités : nous l'avons vu se réduire à une petite masse très condensée, à peine bleutée, et c'est encore le noyau et ses granulations jaune noirâtre qui permettent de distinguer l'élément. Enfin c'est à peine si, dans quelques cas, avec beaucoup d'attention, on peut encore deviner le contour du croissant par les fragments de la membrane périphérique.

d. Dans l'évolution des altérations que subit le croissant sous l'influence progressive du froid, c'est le noyau, plus résistant, qui va en dernier lieu s'éparpiller : les granulations isolées se devinent au milieu des débris épars du protoplasma.

Mais, à l'examen des lames d'un sang ayant subi l'influence du froid pendant un nombre d'heures donné, on ne retrouve toujours pas aux mêmes stades les altérations des croissants : il semble bien évident que leur résistance au froid *in vitro* n'est pas toujours égale, sans qu'on puisse dire quelle est la nature de ceux qui offrent une plus grande résistance.

Voici résumées les altérations des corps en croissant de la tierce maligne sous l'influence du froid.

Mais, le sang étant recueilli en solution citratée ou oxalatée, on peut se demander si, à la longue, ces substances chimiques ne pourraient, en dehors de toute action du froid, déterminer des modifications dans la structure du croissant.

1° Nous avons donc abandonné pendant plusieurs heures le sang recueilli dans *une solution isotonique de citrate de soude*, à la température du laboratoire (20 à 22°) : nous avons seulement noté la tendance du croissant à devenir plus court, à se rétracter, à prendre une forme cylindroïde, boudinée; la calotte hématique disparaît le plus souvent, mais la membrane périphérique n'est pas rompue, le protoplasma est bien conservé, gardant sa colorabilité habituelle ; mais, par suite de la rétraction de la membrane, le noyau paraît plus condensé; souvent aussi la morphologie ordinaire du croissant est conservée ; très rarement le croissant tend à prendre une forme effilée, fuselée, avec un grand diamètre très allongé.

2° Au lieu de la solution de citrate de soude, si nous recevons le sang dans la solution d'oxalate de potasse, les quelques altérations remarquées dans les croissants sont à peu près analogues : tendance à perdre la forme cylindroïde, membrane intacte, etc.

Enfin, si le sang est recueilli en solution oxalatée ou citratée, puis réfrigéré sans être lavé avec de l'eau physiologique, nous retrouvons les mêmes altérations du croissant que celles décrites lorsque le sang est lavé et soumis à l'action du froid.

Conclusions. — Nous n'avons tenu à relater ici que quelques faits expérimentaux, sans vouloir établir aucune hypothèse. Mais, en invoquant l'action du climat (en dehors de toute action chimique) sur l'hématozoaire, il semble qu'on puisse surtout admettre le rôle de la température extérieure, auquel s'ajoute celui de la pression atmosphérique (cures d'altitude, etc.). L'action du froid s'exerçant sur les capillaires cutanés ne pourrait-elle pas déterminer le refuge des croissants dans la rate? Le croissant, hyperrésistant par son enkystement, n'est pas apte à subir une destruction par autolyse, à l'inverse du processus invoqué par le Pr Carnot pour les schizontes et non pour les gamètes ou parasites enkystés.

Néanmoins, cette résistance très grande aux agents chimiques invoquée pendant longtemps n'est pas constante. Les malades soumis par de Kerdrel à un traitement mixte, arsenico-quinique, conservaient longtemps des croissants dans le sang circulant; mais, en associant l'action du bleu de méthylène, les examens de sang devenaient très rapidement négatifs; des examens comparatifs pratiqués chez plusieurs malades nous permettent de l'affirmer.

Nota. — Nous avons procédé, pour les examens, surtout à des étalements en lame mince, mais aussi à des examens en goutte épaisse et coloration après déshémoglobinisation. Fixation à l'alcool absolu; coloration par le Giemsa, la Hollande, le colorant de notre collaborateur et ami Chaspoul obtenu dans le laboratoire même.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 9 juin 1919.

Genèse de l'urée dans l'organisme. — M. Fosse, en une note présentée par M. Roux, expose ses recherches qui lui permettent de conclure que ce sont le glucose et l'ammoniaque, ce dernier corps pouvant être remplacé par l'aldéhyde formique, qui fournissent l'urée. J. Jomier.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 10 juin 1919.

La javellisation des eaux d'alimentation aux armées françaises pendant la guerre. — MM. Dopter et Rieux décrivent les procédés de javellisation des eaux de boisson employés pendant la guerre. La javellisation automatique est à préférer aux autres procédés, parce qu'elle se suffit de doses d'hypochlorite moitié moindres et qu'elle supprime le goût de chlore. Elle est indiquée aux colonies et dans les villages et petites villes de la métropole.

Causes et durée de certaines surdités de guerre. — M. Marage étudie à cet égard les surdités causées par l'explosion d'un obus de gros calibre sans traumatisme direct ; elles sont dues aux pressions énormes, de 150 à 300 kilogrammes par centimètre carré, agissant pendant un temps très court (un centième de seconde) sur toute la surface du corps et transmises par les liquides de l'organisme à la surface corticale du cerveau, qui reste bridé dans les parois inextensibles du crâne.

La surdité du musicien. — M. Castex, après avoir rappelé la finesse d'acuité auditive du musicien normal, qui perçoit notamment les harmoniques des sons, rapporte le résultat de ses observations : le musicien sourd n'entend que les notes aiguës et les cuivres ; il entend, de son oreille malade, de un demi-ton à une octave au-dessous ; il éprouve des persistances prolongées des sons ; parfois les sons sont perçus par lui comme de simples bruits, les instruments paraissent avoir un timbre nasillard. L'hyperesthésie auditive douloureuse n'est pas rare. La surdité incomplète n'empêche pas le musicien d'apprécier les qualités et les ornements du son ; Beethoven a écrit, sourd, ses plus belles œuvres.

Origine cérébrale du strabisme. — M. Sauvineau soutient que chez le strabique l'abstraction des images visuelles fournies par l'œil dévié est la cause primitive de la loucherie. Il fait porter à ses malades des verres de couleur complémentaire, vert et rouge, plaçant le rouge devant l'œil dévié. Le malade, qui d'abord ne percevait pas l'image rouge, parvient rapidement à voir les deux images. On lui apprend ensuite à fusionner celles-ci, en l'aidant au besoin, dans les forts strabismes, par des verres prismatiques.

La radiosensibilité des glandes à sécrétion interne. Application à la surrénale. — L'irradiation qui, à l'état physiologique, chez l'animal, produit des lésions histologiques de la substance corticale de la surrénale, possède, dans le syndrome surréno-vasculaire, un pouvoir frénateur manifeste, abaissant la tension artérielle et faisant disparaître les signes fonctionnels concomitants.

La glycosurie dans la méningite cérébro-spinale. Sa valeur pronostique et ses indications thérapeutiques. — MM. de Massary et Tockmann ont rencontré 3 fois sur 45 cas de méningite cérébro-spinale la glycosurie.

En ces cas, les lésions prédominaient dans les ventricules cérébraux. Le symptôme est de pronostic grave et indiquerait la trépano-ponction.

Origine et signification de l'acide acétylacétique. — M. MAILLARD explique la formation dans l'organisme d'acide acétylacétique aux dépens des matières protéiques et des graisses par un processus de réduction soustrayant l'azote de certaines substances comme la glycylglycine ; l'auteur a reconnu expérimentalement le bien-fondé de cette idée.

Un champignon pathogène nouveau du genre « Scopulariopsis » isolé du pus d'une plaie de guerre. — M. SARTORY décrit les caractères de cet organisme mycélien, qu'il croit être une espèce nouvelle, et qu'il a reconnu être très pathogène pour le lapin et le cobaye.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 6 juin 1919.

Nouvelles observations d'antianaphylaxie digestive — MM. PH. PAGNIEZ et PASTEUR VALLERY-RADOT rappellent qu'ils ont montré antérieurement la possibilité d'appliquer aux accidents anaphylactiques d'origine digestive, du type de l'urticaire, une thérapeutique antianaphylactique. Cette méthode est basée sur le principe suivant : Un sujet présentant des accidents anaphylactiques après l'ingestion d'un repas correspondant à une certaine quantité de substances albuminoïdes, on lui fera ingérer *une heure avant* une quantité minima de la substance albuminoïde en cause ou, par simplification, 0gr,50 de peptone. Le petit repas préalable est par lui-même inoffensif, et la minime quantité de substances albuminoïdes qu'il introduit dans l'organisme empêche l'éclosion des accidents par ingestion consécutive de la dose massive.

Les auteurs rapportent deux nouvelles observations d'urticaire et une observation de maladie de Quincke dans lesquelles cette thérapeutique préventive s'est montrée parfaitement efficace.

Ils ont constaté, de plus, que cette thérapeutique d'ordre préventif peut, après un emploi suffisamment prolongé, amener à un résultat curatif définitif.

M. GRENET a traité des urticaires par cette méthode antianaphylactique digestive. Dans un certain nombre de cas, il a obtenu des résultats qui confirment l'efficacité de la méthode.

Trois cas d'urticaire traités par l'antianaphylaxie digestive. — M. JOLTRAIN a traité trois urticariens par la thérapeutique antianaphylactique proposée par MM. Pagniez et Pasteur Vallery-Radot et a obtenu des résultats confirmatifs.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un enfant de six ans qui présentait de l'urticaire depuis trois ans, à la suite d'ingestion d'albumines animales. La thérapeutique antianaphylactique (0gr,50 de peptone une heure avant les repas) fut essayée. Elle se montra d'emblée efficace et l'urticaire ne reparut plus.

Dans le second cas, il s'agissait d'un enfant qui avait de l'urticaire environ tous les mois depuis quatre ans. La thérapeutique antianaphylactique empêcha le retour des accidents urticariens. Mais, cette thérapeutique ayant été cessée, une nouvelle crise d'urticaire apparut. L'antianaphylaxie de nouveau fut utilisée pour prévenir d'autres crises. Depuis, bien que le malade ait cessé toute thérapeutique, l'urticaire ne s'est pas reproduite.

Enfin le troisième cas concerne un malade atteint d'urticaire et d'asthme. La méthode antianaphylactique eut de l'action pendant deux mois et demi sur l'urticaire et aussi sur l'asthme, qui cessèrent d'apparaître. Mais, la thérapeutique préventive ayant été abandonnée, de nouvelles crises apparurent. L'antianaphylaxie, utilisée de nouveau, amena la cessation de l'urticaire seulement.

Procédé clinique pour délimiter les splénomégalies. — M. CHAUFFARD montre qu'il est difficile de mesurer les splénomégalies. Par la percussion, par la palpation, il est possible de délimiter le bord supérieur, la limite antérieure et le bord inférieur ; mais on est très embarrassé pour délimiter le bord postérieur. M. Chauffard propose des règles très simples qui permettront de déterminer en clinique les dimensions exactes de la rate.

M. JOSUÉ rappelle que la phonendoscopie fournit des résultats précis et commodes pour la délimitation de la rate.

La réaction de Bordet-Wassermann en sérum frais. Sa valeur pour le diagnostic et la conduite du traitement de la syphilis. — MM. RENÉ BÉNARD et MARCEL PINARD apportent une importante statistique dans laquelle ils étudient la valeur de la réaction de BORDET-WASSERMANN, et ils envisagent les causes de découvenue qui ont abouti à créer une certaine méfiance vis-à-vis de la réaction.

Ils comparent ensuite les valeurs relatives des méthodes en sérum chauffé (type Wassermann) et en sérum frais (type Bauer).

Leurs conclusions sont nettement en faveur de cette réaction, et particulièrement de celle du type Bauer qui est à la fois plus précoce, plus sensible et plus précise.

Contribution à l'interprétation de la fièvre cryptogénétique. — M. LÉOPOLD LÉVI, revenant sur la communication de MM. Laubry et Esmein, montre que l'hyperthermie, les fièvres d'auto-infection, certaines fébricules sont conditionnés par des troubles thyro-endocriniens. Chez les enfants, lorsqu'une investigation complète n'aura révélé aucune cause habituelle de fièvre, en particulier ni appendicite, ni adénoïdite, ni adénopathie trachéo-bronchique, ni tuberculose latente, il conviendra de rechercher avec soin les signes de l'instabilité thyroïdienne et de mettre en œuvre, s'il y a lieu, l'opothérapie thyroïdienne, qui exerce une influence régulatrice sur les centres thermiques.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 4 juin 1919.

A propos de la communication de M. Lenormant sur les kystes hydatiques du poumon. — MM. WALTHER, TUFFIER, SOULIGOUX, LABEY, DELBET, SAVARIAUD, BRIN, DUJARRIER, QUÉNU, POTHERAT sont partisans de l'injection de formol dans les kystes hydatiques du poumon fermés, et de la suture sans drainage, après extirpation du kyste.

A propos de la communication de M. Petit de la Villéon : extraction à la pince sous contrôle radioscopique des corps étrangers cardio-pulmonaires. — M. P. DUVAL fait remarquer que cette expression manque de précision et que la lecture des observations de l'auteur ne permet pas de préciser davantage.

La localisation radiographique rigoureusement exacte, qui serait nécessaire pour pouvoir appliquer sans danger ce procédé par ailleurs aveugle, manque en cas de projectile *non entouré d'adhérences*. On ne peut préciser suffisamment pour savoir si le projectile est fixé contre le péricarde, dans la paroi, ou fixé contre l'endocarde. Cette précision est *a fortiori* impossible lorsqu'il existe des *adhérences pleuro-péricardiques*.

M. Petit de la Villéon isole une « zone permise » fort mal définie de la région péricardique, en dehors de laquelle il reconnaît lui-même que son procédé serait *follement téméraire* ; il semble que même en cette zone le procédé ne soit pas moins dangereux, et le seul procédé prudent est la taille d'un volet large permettant d'opérer sous le contrôle de la vue.

Ablation d'un sarcome fuso-cellulaire de l'extrémité inférieure du tibia gauche ; greffon (homo-greffe) de 22 centimètres. Consolidation. Persistance des mouvements de la tibio-tarsienne.

M. TAVERNIER présente ce malade chez lequel toute l'extrémité inférieure du tibia gauche, y compris la surface articulaire de la tibio-tarsienne enlevée pour un ostéo-sarcome fuso-cellulaire, fut remplacée par un greffon représentant cette extrémité tibiale et provenant d'un autre sujet amputé au moment même de l'opération.

Trois mois après, la consolidation était assez avancée pour qu'il pût commencer à marcher, et actuellement le sujet marche fort bien ; la forme de la jambe est absolument respectée et les mouvements de la tibio-tarsienne, sans avoir tout à fait leur étendue normale, sont parfaitement suffisants.

A ce propos, M. Tavernier insiste sur l'utilité qu'il y a à faire « travailler » le plus rapidement possible les membres sur lesquels une greffe a été tentée ; car si le greffon vit et s'hypertrophie, il le doit en très grande partie à ce travail.

E. SORREL.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

5512-19. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ

LE RÉGIME DES ENTÉROPATHES (1)

PAR

Jean-Charles ROUX.

Dans le traitement des affections de l'intestin, le choix des aliments, qui règle dans une grande mesure la composition chimique du milieu intestinal et le type de la flore bactérienne, prend une importance considérable.

Bien des affections de l'intestin relèvent uniquement du développement d'une flore microbienne pathogène, et même dans les maladies où la muqueuse intestinale est primitivement atteinte, les lésions qu'elle présente seront très modifiées dans leur évolution, suivant la nature des bactéries du grêle et du côlon et suivant la constitution chimique des substances alimentaires en voie de digestion.

Dans cette leçon, il m'est impossible de passer en revue toute la pathologie intestinale, si complexe et obscure sur bien des points encore. Pour limiter mon sujet, j'étudierai seulement le régime nécessaire dans le traitement des principaux syndromes intestinaux ; les *diarrhées aiguës*, les *diarrhées chroniques*, les *constipations.* Les notions ainsi réunies serviront de fil conducteur pour fixer le régime convenable dans les diverses affections plus rares que nous ne pouvons examiner ici.

Les diarrhées aiguës. — Un individu jusque-là bien portant est atteint d'une diarrhée aiguë accompagnée ou non d'une fièvre et de douleurs intestinales ; les selles sont plus ou moins fréquentes suivant la gravité de l'affection ; elles sont pâteuses ou liquides, contiennent souvent du mucus, facile à mettre en évidence ; elles sont enfin presque toujours noirâtres, fétides et alcalines, révélant par ces caractères l'intensité des putréfactions.

Ces diarrhées aiguës peuvent relever d'une infection d'origine exogène, et c'est le cas le plus fréquent ; mais elles peuvent aussi succéder à une infection générale, ce sont les entérites hématogènes, tenant à l'élimination de microbes et de toxines par la muqueuse intestinale. Enfin, elles peuvent succéder à une irritation de la muqueuse par diverses substances caustiques directement ingérées. Mais, quelle que soit la cause de l'entérite, la muqueuse intestinale enflammée exsude un liquide albumineux où les bactéries de la putréfaction vont trouver un milieu très favorable à leur développement.

Ces courtes indications fixent la conduite à tenir dans l'institution d'un régime alimentaire :

1° Il faut diminuer l'abondance des bactéries intestinales.

2° Il faut fournir un milieu intestinal qui, tout en assurant l'alimentation du malade, ne laisse que des résidus incapables de subir la putréfaction.

Pour réduire le nombre des bactéries intestinales, la diète hydrique est encore le meilleur procédé. Dans un travail récent, publié en 1917, Sisson (2) a montré que, sous l'influence du jeûne, les bactéries diminuaient surtout dans le duodénum et le grêle ; l'action sur le cæcum et le côlon est moins considérable. On obtient ainsi, non pas une disparition des bactéries intestinales, mais un amicrobisme relatif.

Comment réaliser cette diète hydrique ? Le plus sage est de ne donner au malade que de l'eau bouillie, après lavage soigné et fréquent de la bouche. Il vaut mieux éviter le bouillon de légumes, qui n'est pas toujours bien toléré et qui peut même entretenir la diarrhée. Si l'on veut éviter un jeûne complet, on pourra encore avoir recours à l'eau de riz qui représente un moyen utile dans la lutte contre la putréfaction. Quel que soit le procédé employé, il faut donner une quantité de liquide suffisante, un litre à un litre et demi en vingt-quatre heures, pour éviter les accidents de déshydratation et la tétanie.

Mais ce jeûne ne peut être maintenu très longtemps. Il faudra donc établir un régime s'opposant au développement des bactéries de la putréfaction. On sera conduit à donner une alimentation riche en hydrates de carbone, en sucre et en amidon, substances qui favorisent le développement des bactéries de la fermentation. Dans des recherches déjà anciennes, Tissier a montré qu'une bactérie produisant une fermentation acide des hydrates de carbone peut arrêter le développement des bactéries protéolytiques, putréfiantes, et cette action empêchante est due à la quantité des acides produits au cours de l'attaque des hydrates de carbone. Un régime riche en substances amylacées, favorisant le développement de bactéries acidifiantes, sera donc indiqué ici. Combe a eu le mérite d'appliquer d'une façon systématique au traitement des entérites ce

(1) Leçon du cours complémentaire de thérapeutique organisé à la Faculté de médecine de Paris sous la direction du professeur Carnot.

(2) SISSON, Experimental studies of the intestinal Flora (*Am. Journ. Dis. Child.*, 1917, p. 117).

régime hydrocarboné, qui est devenu, depuis, classique.

Enfin, l'expérience a donné une indication précieuse au point de vue pratique. Il faut éviter de donner à la fois des aliments solides et liquides; le résultat thérapeutique est bien plus rapidement obtenu si l'on évite de diluer les aliments amylacés par une trop grande masse d'eau.

En tenant compte de ces indications, nous allons donc pouvoir régler le régime d'un malade atteint d'une entérite aiguë.

Tout d'abord, nous écarterons de l'alimentation les substances riches en albumine : le lait, les œufs, le poisson, la viande et même les légumineuses (pois, haricots et lentilles).

Le matin, le malade prendra du thé ou du cacao à l'eau avec une biscotte, ou encore une soupe épaisse.

A *dix heures*, une infusion ou de l'eau de riz.

A midi, une soupe épaisse de farine de céréales à l'eau ou au bouillon de légumes fraîchement préparé ;

Des pâtes très cuites, du riz très cuit ou des pommes de terre ;

Des confitures en gelée ou des biscottes.

A quatre heures, une infusion ou du cacao à l'eau.

Le soir, le même menu qu'à midi.

Plus ou moins rapidement, à mesure que le malade s'améliore, on laisse entrer dans l'alimentation de nouvelles substances ; tout d'abord le kéfir ou le yogourth, représentant à la fois un aliment utile et un médicament par leur forte teneur en acide lactique : 5 à 10 grammes par litre.

Ultérieurement, on laisse entrer dans la composition du repas de midi et du soir un farineux cuit avec du lait sous forme de pudding, puis des purées de légumineuses et enfin une certaine quantité de viande.

On évite toujours une trop grande quantité de graisse (le malade ne prend que du beurre frais), les acides gras ayant souvent une influence irritante sur la muqueuse intestinale.

On arrive ainsi à un régime qui peut être prolongé longtemps et que nous allons retrouver dans le traitement de certaines formes de diarrhées chroniques.

Au point de vue alimentaire, il faut séparer les dysenteries des diarrhées aiguës. Ici l'infection ne porte que sur la partie tout à fait terminale du tube digestif. Les selles si fréquentes ne sont constituées que par du mucus, du pus et du sang. Au début de l'affection, elles ne sont nullement fécales. Le malade est en réalité constipé. Aussi on peut avoir recours, dès le début du traitement, comme l'expérience l'a montré, au régime lacté et de préférence au kéfir. L'amélioration est indiquée par l'apparition de selles diarrhéiques vraies et l'on peut alors instituer le régime que nous venons de décrire plus haut.

Les diarrhées chroniques. — Deux sortes de transformations principales d'origine bactérienne s'exercent sur les résidus alimentaires dans le tube digestif. Dans l'intestin grêle, les hydrates de carbone sont seuls attaqués par les bactéries : l'amidon et les sucres donnent des produits de fermentation, qui provoquent une réaction légèrement acide du contenu de l'iléon terminal. Les substances albuminoïdes ne subissent pas d'attaques microbiennes et ne donnent pas de produits de putréfaction jusqu'à la fin de l'intestin grêle.

A partir de la valvule de Bauhin, l'état intestinal se modifie profondément ; les hydrates de carbone peuvent continuer à fermenter dans le cæcum, mais les substances albuminoïdes entrent en putréfaction : l'attaque par les microbes protéolytiques de la viande, de la caséine, des albumines végétales, fait apparaître des substances aromatiques : indol, scatol, phénol.

A l'état normal, les acides produits dans le grêle et le cæcum sont neutralisés par les sucs intestinaux alcalins et par l'ammoniaque produite pendant la putréfaction des albumines dans le côlon : aussi les fermentations et les putréfactions s'équilibrent et se maintiennent dans des limites telles qu'elles ne peuvent nuire au fonctionnement intestinal.

Les diarrhées chroniques sont en général liées à un excès de putréfaction. Elles peuvent tenir, soit au développement dans l'intestin d'une flore protéolytique avec lésions secondaires de la muqueuse intestinale. Dans d'autres cas, la lésion intestinale est primitive et les putréfactions se développent dans le milieu putrescible produit par les sécrétions et les exsudations intestinales.

Mais il faut bien savoir que certaines diarrhées chroniques peuvent tenir à une autre modification de la flore. Dans certains cas, les résidus alimentaires subissent une fermentation tout à fait anormale, et ce sont les produits acides très abondants formés aux dépens des hydrates de carbone qui entretiennent la diarrhée.

Nous aurons donc à envisager deux types différents de régimes, suivant qu'il s'agit d'une diarrhée de fermentation ou d'une diarrhée de putréfaction.

Envisageons d'abord les **diarrhées de putréfaction.** C'est le type le plus habituel; la diarrhée se produit en général le matin, quand le gros intestin est rempli des résidus alimentaires de la veille. Le malade évacue quatre ou cinq selles molles, noirâtres, alcalines, d'autant plus noires et plus fétides qu'elles sont plus putrides.

Ce que nous avons dit du traitement des diarrhées aiguës, s'applique également ici. Il va falloir réaliser un régime d'hydrates de carbone suivant les règles que nous avons indiquées plus haut. Si les putréfactions ne sont pas trop intenses, on peut, dès le début, laisser entrer dans le régime une certaine quantité de viande ou des puddings.

La **diarrhée chronique par fermentation** des hydrates de carbone s'observe plus rarement et dans des conditions moins bien connues.

Elle est parfois consécutive à une entérite putride et résulte alors d'un traitement trop prolongé : les hydrates de carbone sont utiles, en effet, au cours des diarrhées de putréfaction, parce qu'ils permettent le développement dans le côlon d'une acidité qui s'oppose aux putréfactions intestinales ; mais si le régime est indéfiniment prolongé pendant plusieurs mois, les acides ainsi produits peuvent à leur tour irriter la muqueuse de l'intestin. Alors s'installe une diarrhée qui va s'accroître à mesure que le malade mettra plus de rigueur à systématiser son alimentation.

Parfois, surtout chez l'enfant, la diarrhée de fermentation s'installe à la suite d'un mauvais régime comportant trop tôt une trop grande quantité de féculents. M. Hutinel a bien insisté sur ces faits.

Dans tous ces cas, le diagnostic se fait par l'examen des selles. Elles sont d'une couleur claire, infiltrées en quelque sorte de bulles de gaz et présentent une réaction nettement acide. Un examen microscopique permet de reconnaître très facilement des clostridies et des levures très abondantes.

Ici le régime est d'une composition plus complexe. Il faudra éviter surtout les hydrates de carbone, d'une digestion particulièrement difficile. On supprimera donc les légumineuses (pois, haricots, lentilles, fèves et pois chiches). On supprimera aussi les châtaignes ; on réduira la consommation de pommes de terre ou d'avoine. Comme farineux, le malade ne prendra que des céréales, du tapioca, du riz et des pâtes. Par contre, les sucres et les confitures sont parfaitement tolérés. Le régime sera donc ainsi constitué :

Le matin : thé, ou cacao à l'eau, biscotte, confiture et beurre.

A midi : poisson ou viande;
riz ou pâtes;
fromage ou pudding ;
confitures et gâteaux secs.

A quatre heures : même menu que le matin.

Le soir : même menu qu'à midi.

Après quelque temps d'observation de ce régime, le pouvoir digestif pour les hydrates de carbone se reconstitue peu à peu chez ces malades et on peut laisser entrer des pommes de terre, puis des légumineuses dans l'alimentation.

Mais il existe parfois des formes particulièrement sévères de diarrhée chronique avec intolérance pour presque tous les hydrates de carbone. Les malades, dans un état grave, épuisés par une diarrhée incessante, présentent un ballonnement considérable du ventre et des selles ayant au maximum tous les caractères que nous avons indiqués plus haut. During (1) a publié récemment un travail sur ces faits; dans les cas qu'il a observés, il mettait le malade à la diète hydrique, puis à la viande crue et aux œufs, et lorsque les selles étaient devenues putrides et alcalines, il permettait seulement l'usage de quelques farineux.

Chez les enfants, Hutinel (2) conseille d'instituer un régime composé d'abord de kéfir et de viande crue. Le petit malade prend 10 à 20 grammes de viande crue chaque jour, jusqu'à 40 et 50 grammes.

Les deux formes de diarrhée chronique que nous venons de décrire ne doivent pas faire oublier les cas plus rares où le trouble intestinal est secondaire et ne peut être amélioré par le meilleur régime, si l'on ne porte son attention sur la cause primitive.

Nous rappellerons seulement les diarrhées liées à une insuffisance sécrétoire de l'estomac, ou à la stase gastrique, ou à la rétention des fèces dans le côlon au-dessus d'une sténose ou d'un néoplasme. Enfin, il faut toujours songer aux diarrhées de cause générale, consécutives, par exemple, à la maladie de Basedow ou à l'urémie.

Les constipations. — La constipation résulte d'un défaut dans le fonctionnement du côlon. Les fèces qui ont plus ou moins rapidement atteint le gros intestin y séjournent et ne sont évacuées qu'après un délai considérable.

Pour l'institution d'un régime alimentaire,

(1) DURING, *Correspondenzblatt für Schweizer Aertzer*, 21 décembre 1918.

(2) HUTINEL, La diarrhée de féculents (*Presse médicale*, 27 décembre 1918).

nous envisagerons trois variétés de constipation :

1° La constipation simple liée à un trouble moteur de l'intestin ;

2° La constipation avec entérite, c'est-à-dire avec réaction inflammatoire de la muqueuse ;

3° La constipation compliquée de fermentatons intestinales.

1° Constipation simple. — Nous n'avons à tenir compte ici que du retard à l'évacuation des matières, la muqueuse intestinale est intacte. La constipation est en général sigmoïdienne et rectale ; c'est la forme banale et relativement bien tolérée. Lorsque la rétention des fèces se produit dans la première partie du côlon, il se développe des accidents d'intoxication et le moindre retard à l'évacuation est bien plus difficilement toléré.

Sans entrer dans le mécanisme de ces diverses variétés de constipation simple, il est facile de fixer les règles générales diététiques. Le régime doit être riche en cellulose ; la cellulose accélère, en effet, la traversée digestive, dans le côlon ascendant et le transverse. Un repas opaque, riche en cellulose, atteint en six heures l'angle splénique. Le repas témoin, dans le même délai, n'arrive qu'à l'angle hépatique du côlon. Dans la partie terminale du côlon, la cellulose n'accélère plus la progression des fèces, mais s'oppose à la formation de scybales dures.

Ce régime riche en cellulose ne doit pas favoriser les produits de putréfaction, surtout s'il s'agit de constipation cæcale. Dans ce cas, il faudra donc éviter une trop grande quantité de viande et surtout les œufs.

Enfin, le régime sera copieux, car pour obtenir une évacuation régulière du côlon, il convient de le remplir d'une façon suffisante.

Voici un type de régime dans lequel on administre alternativement un plat riche en amidon et en graisse et un plat de cellulose :

A huit heures : potage ou porridge.

A dix heures : fruits.

A midi : pâtes ou riz, ou pommes de terre ou légumineuses ;
légumes frais, cuits ou crus ;
pudding ;
fruits.

A quatre heures : fruits.

Le soir : potage aux légumes, farineux comme à midi, légumes frais, pudding, fruits.

On peut augmenter les propriétés laxatives de ce régime en ajoutant une certaine quantité de son, suivant les indications de Kellog (1) : le malade prend une cuillerée de son, trois fois par jour.

Si les phénomènes d'intoxication ne sont pas marqués, on peut laisser entrer un plat de viande dans la composition d'un des repas. On peut également donner une certaine quantité de lait.

Si les phénomènes d'intoxication, par putréfaction cæcale, sont plus accentués, on se trouvera bien de l'usage du lactose, pris avec les repas ou dans l'intervalle des repas. Comme Carnot (2) l'a déjà indiqué, l'ingestion d'assez fortes doses de lactose amène une réaction acide du contenu cæcal. Ces faits ont été étudiés aussi par deux Américains, Hull et Rettger (3). Les bactéries à fermentation acide, le *Bacillus bifidus* de Tissier et le *Bacillus acidophilus* de More sont des habitants normaux de l'intestin, mais parfois assez peu nombreux pour qu'il soit difficile de les déceler. Si l'on donne du lactose en quantité suffisante avec l'alimentation quotidienne, la flore intestinale se modifie et le *Bacillus acidophilus* apparaît en proportions considérables : le *Bacillus bifidus* est toujours moins abondant. Il y a donc dans l'usage du lactose un procédé thérapeutique d'un emploi facile pour modifier la flore intestinale.

2° La constipation avec entérite. — Il faut tenir compte ici, non seulement du trouble moteur, mais de l'inflammation de la muqueuse intestinale. L'inflammation de la muqueuse se traduit par des douleurs siégeant sur le côlon et surtout par l'apparition de mucus et de membranes qui sont en quelque sorte les crachats du gros intestin. La constipation avec entérite provoque souvent des alternatives de diarrhée et de constipation, syndrome qui exige le traitement de la constipation, les périodes de diarrhée correspondant à une débâcle après plusieurs jours de rétention des féces.

C'est dans ce groupe de faits qu'il faut ranger la colite muco-membraneuse, où la production de mucus par l'intestin est particulièrement abondante par suite de l'état constitutionnel du sujet et peut-être des troubles hépatiques associés.

Dans ces conditions, on établira le même régime que pour la constipation simple, en ayant soin seulement de supprimer les fruits crus et les légumes crus. Si les douleurs intestinales sont trop fortes, il vaut même mieux supprimer les

(1) Kellog, *Journal of American medic Association*, 30 juin 1917.

(2) Carnot et Bondouy, Etat de la digestion au niveau du cæcum (*Compte rendu de la Société de biologie*, n° 9, 1918).

(3) Hull et Rettger, The influence of milk and carbohydrate feeding on the caracter of the intestinal flora (*Journ. Bacteriol.*, 1917, p. 47).

légumes frais et ne donner que des fruits cuits et passés. On suppléera à l'action laxative des légumes frais par l'usage de l'agar-agar.

3° **Constipation avec fermentation.** — Ce qui caractérise cette variété de constipation, c'est la très abondante production de gaz dans le côlon. La distension ainsi produite peut devenir douloureuse, et dans certains cas de dolichocôlon, la production du gaz devient dangereuse en augmentant l'anomalie intestinale primitive et en provoquant, dans un certain nombre de cas, une obstruction intestinale par coudure d'une anse dilatée du côlon.

Ici le régime sera beaucoup plus complexe. Il faut supprimer en effet, en même temps que les légumineuses (pois, haricots, lentilles), les légumes crus et même, dans certains cas, les légumes frais. On donnera surtout des fruits cuits, dont la cellulose plus digestible fermente beaucoup moins (se défier toutefois des compotes conservées plus de vingt-quatre heures, qui deviennent un bouillon de culture de levures).

Pour obtenir une alimentation suffisante, en plus d'une certaine quantité de riz, de pâtes ou de céréales, on laissera entrer la viande et les fromages dans la composition des repas et on aidera à l'action du régime par l'usage régulier de l'huile de paraffine.

Si nous jetons un regard d'ensemble sur le domaine que nous venons de parcourir, il est facile de constater que, dans cette question de diététique intestinale, la grande préoccupation a été de diriger et de régler le developpement de la flore bactérienne de l'intestin. C'est ainsi qu'ont pu être réalisés de grands progrès.

En terminant cette leçon, laissez-moi vous rappeler qu'il y a quelque vingt ans, le problème de l'antisepsie intestinale avait été posé par un des maîtres de la pathologie de la nutrition qui en avait vu toute l'importance. Comme l'ont montré depuis lors de nombreuses recherches, il est impossible de réaliser une antisepsie complète ; la vie digestive normale comporte une symbiose avec les bactéries de l'intestin.

Nous ne pouvons donc prétendre à une destruction totale des bactéries et à une stérilisation de l'intestin ; nous pouvons toutefois, par des procédés techniques, arriver à régler le type et l'intensité des fermentations ou des putréfactions. Comme j'ai essayé de vous le montrer, nous pouvons parvenir ainsi à faire travailler, en quelque sorte, les bactéries intestinales, à notre gré et au plus grand bénéfice du malade.

UNE DÉMONSTRATION D'ÉDUCATION PHYSIQUE
A L'ÉCOLE DE GYMNASTIQUE DE JOINVILLE-LE-PONT

PAR

le Dr BOIGEY,
Médecin-major de 1re classe,
Médecin-chef de l'Ecole d'éducation physique de Joinville.

Le 2 mai dernier, M. le professeur Paul Carnot, M. le professeur agrégé Rathery et leurs élèves ont assisté à une démonstration d'éducation physique donnée à leur intention par l'école de gymnastique de Joinville-le-Pont. Les moniteurs de l'école procédèrent eux-mêmes et firent procéder par les élèves adultes et par les enfants d'une école communale aux divers exercices entrant dans un programme qui synthétisait la méthode employée à Joinville.

A l'issue de cette réunion, M. le professeur Carnot m'a prié d'exposer, pour les lecteurs du *Paris médical*, les principes qui règlent présentement l'éducation physique et dont l'application lui a paru être pleine d'intérêt pour le corps médical.

Au point où est arrivée la race française, si cruellement immolée sur les champs de bataille, il importe qu'un effort soit fait pour donner aux jeunes générations la vigueur physique et la force morale. L'une et l'autre sont nécessaires à la jeunesse française ; elles lui permettront de faire face aux tâches qui lui sont imposées par le Destin.

La méthode d'éducation physique que nous préconisons est simple et accessible à tous. Ses procédés sont assez variés et assez souples pour s'adapter aux constitutions les plus différentes. Chaque jour, le lieutenant-colonel See, commandant l'école, assisté de ses collaborateurs, en améliore et en perfectionne l'application. Telle qu'elle apparaît aujourd'hui, elle représente une doctrine propre à rénover la race au point de vue physique.

Elle comprend plusieurs groupes d'exercices. Chacun d'eux correspond à une classe de sujets de valeur physiologique déterminée. On distingue :

1° *L'éducation physique élémentaire* (ou prépubertaire), destinée aux enfants de six à treize ans environ ;

2° *L'éducation physique secondaire* (ou postpubertaire), s'adressant à des sujets de treize à dix-huit ans.

3° *L'éducation physique supérieure* (sportive ou athlétique), s'adressant aux jeunes hommes, et dont ils peuvent suivre les pratiques jusqu'au déclin de leur force (vers trente-cinq ans).

Ces démarcations sont moins une règle absolue qu'une simple indication destinée à servir de guide aux instructeurs. Il faut moins tenir compte de l'âge-temps que de l'âge physiologique des sujets pour les classer dans le groupe qui leur convient.

I. **Education physique élémentaire** (ou prépubertaire) intéressant les enfants de six à treize ans environ. — L'enfant (garçon ou fille) est, pendant cette période, en pleine croissance.

Il a, avant tout, besoin d'une vigoureuse santé. Aucune adaptation urgente ne s'impose à lui. Il ne saurait être notamment question, à cette période de la vie, de développement musculaire. Le squelette, nous le savons, ne commence à acquérir son plein développement qu'à partir de la vingtième année. Avant cet âge, les soudures osseuses sont incomplètes. C'est ainsi que les vertèbres ne sont complètement ossifiées qu'entre vingt et vingt-cinq ans ; les pièces supérieures du sternum, entre vingt-cinq et trente ans ; l'angle inférieur et le bord spinal de l'omoplate, entre vingt-deux et vingt-quatre ans ; l'extrémité supérieure de l'humérus, entre vingt et vingt-cinq ans.

Pendant toute la première partie de la vie, jusqu'à la vingtième année, les os sont relativement malléables. De plus, les muscles n'ont pas, pendant toute cette période, de points d'attache aussi solides qu'après la vingtième année.

On évitera donc de soumettre les enfants et les adolescents soit à des manœuvres de force, soit à des exercices ayant pour effet de durcir les muscles. Ces derniers, hypertrophiés par une gymnastique intempestive, peuvent, dans une certaine mesure, en raison de leur développement prématuré en largeur et en épaisseur et par le jeu de leur tonicité propre, trop accrue, s'opposer à l'allongement normal des os longs et arrêter le développement de la taille.

A cet âge, l'éducation physique sera hygiénique. Elle tendra à développer les grandes fonctions respiratoire, circulatoire, articulaire, etc. Elle visera à perfectionner la coordination nerveuse. Mais, à aucun moment, je le répète, elle ne développera systématiquement les muscles.

On n'a pas toujours tenu compte de ces règles physiologiques. C'est ainsi qu'au Congrès de l'éducation physique, en 1913, on nous présenta des jeunes enfants qui avaient été prématurément entraînés aux pratiques de l'athlétisme. Leurs prouesses sont demeurées dans la mémoire de tous ceux qui en furent témoins. On les vit accomplir des performances remarquables et le public les applaudit avec enthousiasme. Il applaudissait une erreur physiologique. Il serait intéressant de revoir aujourd'hui, à six années de distance, ces petits prodiges d'athlétisme dont les muscles étaient déjà hypertrophiés. Il est probable que l'allongement de leur taille s'est prématurément arrêté et qu'ils n'ont jamais acquis le développement en hauteur qui permet au corps humain d'acquérir de belles proportions. Ils sont sans doute devenus des « courtauds » taillés en largeur, sans grâce et sans sveltesse.

De six à treize ans, l'éducation physique fera l'objet de la surveillance constante du médecin. Nos confrères ne vont pas assez fréquemment dans les écoles pour y surveiller l'hygiène d'abord, l'éducation physique ensuite. Le médecin devrait être le collaborateur de l'éducateur, au cours même des leçons.

A cette période de la vie, aucune autre épreuve n'est possible que l'épreuve médicale. C'est le médecin qui catégorisera les enfants de façon à ce que les mêmes leçons ou les mêmes jeux réunissent autant que possible des élèves de même valeur physiologique.

Voici comment on peut résumer le cycle de l'éducation physique élémentaire en ce qui concerne les procédés correspondant aux diverses catégories d'enfants :

1° **Pour les plus jeunes** (six à neuf ans environ) : jeux d'imitation; petits jeux; attitudes éducatives et correctives; rondes ; marches chantées.

2° **Pour les moyens** (de neuf à onze ans environ) : mouvements éducatifs simples; petits jeux de leçon et d'imitation, marches chantées ; natation.

3° **Pour les plus grands** (de onze à treize ans environ): comme de neuf à onze ans, avec adjonction d'applications élémentaires (course, saut, grimper, porter, etc.).

II. **Education physique secondaire**. — Elle s'étend aux âges pubertaire et post-pubertaire (de treize à dix-huit ans). L'âge moyen de la puberté est, dans notre race, entre onze et treize ans pour les filles, entre douze et quatorze ans pour les garçons. La puberté met, en moyenne, deux ans à s'installer. Mais ses effets se font encore sentir très vivement sur la nutrition pendant trois années. C'est donc cinq ans à partir du moment de l'apparition de la puberté qu'il faut au jeune garçon pour devenir un homme nubile, un adulte doué de la plénitude de son aptitude à reproduire. Ces faits s'appliquent aux jeunes filles : cinq ans après l'apparition des premières menstrues, elles sont nubiles ; elles sont femmes.

Ces cinq années, étendues de l'éclosion de la puberté à la réalisation de la nubilité, corres-

pondent à la période de l'éducation physique secondaire ou post-pubertaire.

Au début de cette période, l'adolescent est encore un enfant, au physique comme au moral. Ses tissus, en voie de transformation, sont le théâtre d'actes nutritifs intenses. Sa résistance est faible, sa force musculaire n'est pas en rapport avec sa taille, sa fonction respiratoire est peu ou pas éduquée. Le sujet, à cet âge, n'a pas une notion exacte de sa force ni des moyens dont il dispose. Il se croit plus fort et plus résistant qu'il ne l'est réellement. Pendant cette phase de la vie, les exercices de force et de fond doivent être exclus, ainsi que tous les exercices violents.

Un peu plus tard, lorsque les modifications apportées à l'organisme par la puberté apparaissent de toutes parts, on constate de la congestion des extrémités osseuses qui rend les articulations particulièrement fragiles, des tiraillements et de la pesanteur péri-articulaires, des douleurs vagues dans les masses musculaires. Le système nerveux a une grande susceptibilité à la fatigue. Le sommeil est souvent troublé quand se produit accidentellement une suractivité musculaire quelconque.

Pendant cette période, l'adolescent est en état de moindre résistance. Il se fatigue très vite et présente parfois des phases de lassitude physique plus ou moins durables.

L'instructeur ne se montrera pas, à l'égard des élèves de cet âge, trop exigeant au point de vue du travail physique.

Il dosera avec une attention particulière les exercices et interviendra pour empêcher toute exagération. Bien des jeunes gens et encore bien plus de parents sont devenus irrémédiablement hostiles à tout exercice physique et surtout aux sports, parce que des accidents répétés ou graves ont interrompu les études de l'élève ou l'ont même rendu infirme.

A une période plus avancée de la vie, vers la seizième ou la dix-septième année, la suractivité nutritive des os s'atténuera ; les muscles se développeront rapidement et leurs reliefs apparaîtront. L'adolescent deviendra vraiment un homme ; il ressentira une vigueur toute nouvelle. Sa résistance s'accroîtra beaucoup. Toutefois, à cette période avancée de l'adolescence, l'organisme ne présente pas encore une résistance parfaite. Il faut craindre, si l'on abandonne le sujet à toute sa fougue et à toute son ardeur, qu'il surmène son cœur ou qu'il distende les points faibles de sa paroi abdominale.

Ce que l'on cherchera, à ce moment de la vie, c'est le développement de la poitrine et le simple entraînement du cœur. On y parviendra en ayant recours aux exercices à effets généraux que l'instructeur avait encore rejetés de treize à quinze ans, c'est-à-dire pendant les trois premières des cinq ou six années que dure la période pubertaire.

Quels seront ces exercices? Le colonel Boblet et le médecin principal Savornin, mon prédécesseur, les ont énumérés au Congrès de 1913. D'abord des exercices éducatifs qui intéresseront tour à tour la tête et le cou, les membres supérieurs, les membres inférieurs, séparément et ensemble ; ensuite des exercices de suspension, des exercices symétriques et asymétriques d'équilibre, des exercices de marche, de course et de sauts, des exercices des muscles dorsaux, latéraux du tronc et abdominaux. Après quoi, seront employés tous les exercices naturels de marche, course et sauts, grands et petits jeux.

Les sauts intéressent tous les muscles, mais avec élection les muscles des membres inférieurs ; le lever et le lancer, les muscles du tronc ; les courses de vitesse et de fond intéressent les grandes fonctions et développent la résistance générale ; les rétablissements, les sauts avec appui des mains et les exercices d'équilibre font ressortir l'audace et la souplesse ; la boxe et la lutte sont des exercices complets.

C'est vers la dix-septième ou la dix-huitième année, que le rôle du médecin réapparaîtra encore une fois comme capital. Ce dernier sera appelé à constater les résultats de l'éducation physique secondaire. Son intervention devra être effective. Elle se traduira par la rédaction d'une fiche médicale comprenant l'indication du poids, de la taille, du périmètre thoracique, de l'élasticité thoracique, et celle que donne le spiromètre. A ces énumérations s'ajoutera la constatation de l'état des viscères. Enfin, cette période de l'éducation physique sera close par un certain nombre d'épreuves à la suite desquelles le sujet sera jugé ou non en état d'aborder l'éducation physique du troisième cycle : celle qui est dite sportive ou athlétique.

III. **Education sportive ou athlétique.** — Elle est le couronnement et la conclusion logique des deux périodes précédentes. Elle comprend :

1° Les exercices éducatifs;

2° Les exercices naturels, les marches, courses et sauts, les petits et grands jeux;

3° Les exercices utilitaires (grimper, escalader, rétablissements, équilibre, lancer, transport de fardeaux, natation; coups de boxe, de lutte, de canne, de bâton, de jiu-jitsu, etc.) ;

4° Les sports (football rugby et association, ballon militaire, hockey, cricket, équitation,

eserime, aviron, bieyelette, tourisme, ski, tennis, pelote basque, etc.) ;

5° Les sports athlétiques (laneements divers, lever de poids, haltères et pierres ; assauts de boxe, lutte, eanne, bâton, jiu-jitsu ; marehes, eourses et sauts sportifs, rallye, eross, marehes de fond) ;

6° Les exereiees athlétiques aux agrès (barre fixe, barres parallèles, anneaux, trapèze, sauts au tremplin, mât, ete...).

Pendant cette période, l'éducateur reeherehera d'abord la réalisation du *type d'athlète complet* : type fait à la fois de foree, de fond et de vitesse. Puis, spontanément, par le fait de prédispositions naturelles ou de tendanees individuelles, naîtra presque fatalement la spéeialisation.

A partir de ee moment, nous entrons dans le domaine du « sport-théâtre » et nous nous intéressons au sueeès des professionnels et aux triomphes des grands athlètes ; nous eélébrons la supériorité de eonstruetion athlétique du reeordman mais non de telle ou telle méthode d'édueation physique. Toutefois, il existe une teehnique sportive basée, elle aussi, sur la physiologie, et que eertains athlètes, notamment les Amérieains, ont beaueoup perfeetionnée depuis vingt ans. Parmi les sports, les uns sont, selon l'expression du Dr Voivenel, *à technique minima* (la eourse) et les autres *à technique maxima* (saut à la perehe, laneer du disque). Pour les premiers, l'influenee de la eonstitution de l'athlète joue le prineipal rôle ; pour les seeonds, les résultats sont surtout en rapport avee la perfeetion de la teehnique. C'est ainsi que les meilleurs temps de course paraissent avoir été faits il y a quelques années, tandis que nous avons vu le reeord du saut en hauteur et du lancer du disque s'élever régulièrement.

L'influenee bienfaisante des grands sports est immense. Ils ont, en un siècle, transformé et embelli la raee anglaise. Lisez *Mister Pickwick* et pareourez les estampes et les earieatures du temps de Charles IV. On y voit de bons bourgeois débonnaires et pansus, fumant leur pipe ou dévorant leur « beefsteaek ». Sont-ee là les arrière-grands-pères des admirables et sveltes soldats de Douglas Haig? L'Anglais a complètement ehangé son état anatomique, le *canon* de son eorps, par les sports.

L'édueation physique, *commencée dès le foyer, poursuivie à l'école et s'épanouissant dans les sports* doit beaucoup aider à la renaissanee de la raee française présentement anémiée par une formidable saignée. En détournant nos jeunes gens du eabaret et en les rassemblant au grand air, les eompétitions sportives représentent peut-être le moyen le plus effieaee que nous ayons de lutter eontre l'aleoolisme et la tubereulose.

* * *

Au début de la réunion du 2 mai, nous pûmes faire défiler sous les yeux des assistants quelques-uns de ees films « au ralenti » qui nous permettent aujourd'hui d'analyser le mouvement, d'étudier, en les déeomposant, tous les gestes de l'homme et de prendre sur le fait eertaines partieularités qui avaient jusqu'alors éehappé à nos yeux imparfaits. C'est iei le lieu de rendre hommage à M. Labrely, inventeur génial et modeste, qui a solutionné pour nous le problème que Marey avait ineomplètement résolu avee la ehronophotographie.

On peut admirer la souplesse, la maîtrise et la eoordination parfaite des mouvements de eeux de nos moniteurs qui avaient été einématographiés alors qu'ils effeetuaient des exereiees de marehe, de laneer, de porter et des sauts avee et sans élan, en hauteur, en longueur, à la perehe.

Formons le vœu que eette démonstration ait eu pour résultat de montrer, à eeux de nos eonfrères qui étaient présents, le rôle important du médeein dans l'édueation physique de l'enfanee et de l'adoleseenee. Espérons aussi que la vue de nos beaux athlètes aura eonverti à l'édueation physique eeux qui la dédaignaient ou qui ne eroyaient pas eneore à sa vertu rédemptriee.

LES ACCIDENTS VÉSICAUX AU COURS DU TRAITEMENT DE LA FIÈVRE TYPHOIDE PAR L'UROTROPINE

PAR

le Dr Henri ROGER,
Professeur agrégé à la Faculté de Montpellier.

Parmi les nouvelles médieations de la fièvre typhoïde, une plaee à part doit être réservée à l'urotropine (1).

Antiseptique puissant et surtout particulièrement diffusible, l'urotropine, utilisée d'abord en thérapeutique urinaire, est proposée par

(1) Il est de la plus élémentaire justice de rappeler, au début de ce travail, un petit point de priorité. C'est en France que Bardet a le premier signalé l'action thérapeutique de la base hexaméthylentétramine, à laquelle il donna le nom de formine (BARDET, Recherches sur l'action thérapeutique de quelques dérivés du formol, *Soc. de thérap.*, 11 avril 1894). Négligée tout d'abord, cette découverte nous est revenue d'Allemagne, où le médicament fut spécialisé et étudié par Nicolaïer sous le nom d'urotropine.

Richardson (1), dès 1899, pour combattre la bacillurie éberthienne ; cet auteur l'ordonne vers le troisième ou quatrième septénaire de la fièvre typhoïde, à la dose de 2 grammes par jour, pendant dix jours. Peu après, Horton-Smith (2) apporte 9 observations, dans lesquelles ce médicament se montre « presque un spécifique de la bactériurie et de la cystite éberthiennes». Drake (3), Camidge (4), Fuchs (5) confirment les résultats de leurs prédécesseurs. Neufeld, Busing et Jakobi, Schumburg (6), Mahaut (7), Orticoni (8) font toutefois quelques réserves au sujet de la disparition complète du bacille d'Eberth de l'urine. Easton (9) donne à ses typhoïsants 0gr,50 à 1 gramme d'hexaméthylentétramine, toujours dans la même intention de combattre la bacillurie éberthienne. A cette indication, Crowe (10) en ajoute deux autres, non moins importantes : prévenir la lithiase biliaire, désinfecter la vésicule et supprimer ainsi les porteurs de germes.

En France, Chauffard (11) obtient un succès éclatant dans une dothiénenterie, où l'urotropine conjure rapidement un début de septicémie biliaire : à la suite de ce fait, il considère cette méthode comme une véritable médication pathogénique de l'infection éberthienne, susceptible de poursuivre le bacille dans tous ses repaires, en particulier dans les voies biliaires, et, par la stérilisation de la bile, d'éviter la plupart des rechutes.

Employée dans notre pays par un grand nombre d'auteurs, en particulier par Triboulet et Lévy (12), Fiessinger (13), Carnot et Bauffle (14), Castaigne et Paillard (15), Derrien et Baumel (16), Hirtz (17), Poissonnier (18), en Italie par Malau (19), Boni (20), en Pologne par Belkowski (21), cette méthode aurait à son actif la diminution de durée de quelques cas, l'accélération de la défervescence au stade amphibole, l'augmentation du débit urinaire.

Sans vouloir préjuger de sa valeur thérapeutique encore insuffisamment établie, nous désirons attirer l'attention, dans cet article, sur quelques incidents ou accidents urinaires, d'ailleurs sans gravité, qui peuvent survenir au cours du traitement.

Voici le cas que nous avons eu l'occasion d'observer :

G... Charles, âgé de trente-trois ans, nous fait appeler, le 23 septembre 1913, dans un village des confins de l'Hérault et du Gard, pour une infection fébrile qui date d'une huitaine de jours et dont la température s'est assez progressivement élevée jusqu'à 40°. Il y a un embarras gastrique assez marqué; la langue est très sale, la constipation est intense. Le ventre, volumineux, n'offre pas de taches rosées. Poumons et cœur fonctionnent normalement : le pouls est à 96. Les urines fébriles renferment environ 0,50 d'albumine non rétractile. L'état général est excellent.

Nous ne trouvons dans les *antécédents* que des poussées assez fréquentes de troubles dyspeptiques ayant parfois abouti à du subictère conjonctival, et l'apparition et la croissance depuis quelques mois d'une tumeur abdominale. Cette tumeur, actuellement du volume d'un gros poing, occupe le flanc droit, est de consistance dure, ne présente aucun point ramolli ni fluctuant; à cause de sa superficialité, de son absence de relation avec le foie et les organes abdominaux, nous pensons à un fibrome de la paroi abdominale.

Antécédents héréditaires. — Père mort vers l'âge de quarante ans de variole ; mère en bonne santé, opérée il y a trois ans de fibrome de l'ovaire ; deux sœurs aînées actuellement bien portantes, dont l'une a eu des coliques néphrétiques et dont l'autre, sans présenter aucune lésion nettement appréciable, avait été, il y a quelques années, considérée comme suspecte de bacillose.

En présence du *tableau actuel*, nous pensons à un début de dothiénentérie. Le malade ayant été transporté à

(1) Richardson, On the value of urotropin as a urinary antiseptic, with special reference to its use in typhoïdfever (*Journ. of. experim. med.*, 1899, p. 19).

(2) Horton-Smith, Le bacille typhique et la fièvre typhoïde (*The Lancet*, 24, 31 mars et 14 avril 1900; et *Brit. med. Journ.*, 7 avril 1900).

(3) Drake, *Lancet*, 30 juin 1900.

(4) Camidge, *Brit. med., Journ.*, 1900, p. 611.

(5) Fuchs, Uber die prophylaktische Wirksamkeit des Urotropins bei Typhusbacteriurie (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1903, p. 24-29).

(6) Schumburg, *Deutsch. med. Woch.*, 1901, p. 134.

(7) Mahaut, Le bacille d'Eberth dans l'urine des typhiques (*Thèse Lyon*, 1904-1905, n° 5).

(8) Orticoni, Contribution à l'étude de l'urotropine (*Thèse Lyon*, 1905, n° 11).

(9) Easton, A further contribution of the study of bacilluria in typhoïdfever and its treatment with urotropin (*Bost. med. and surg. Journ.*, 17 août 1905, p. 195-197).

(10) Crowe, *John Hopkins hospit. Bull.*, 1908, XIX, 109.

(11) Chauffard, L'urotropine dans le traitement des affections biliaires aiguës et de la fièvre typhoïde (*Semaine médicale*, 8 mars 1911, p. 109-111).

(12) Triboulet et Lévy, Les injections sous-cutanées d'urotropine dans le traitement de la fièvre typhoïde (*Presse médicale*, 22 février 1913, p. 145). — De l'emploi de l'urotropine en ingestion et en injections hypodermiques dans le traitement de la fièvre typhoïde (*Soc. de thérapeutique*, 23 avril 1913, in *Bull. gén. de Thér.*, p. 723).

(13) Fiessinger, *Journ. des Praticiens*, 30 septembre 1911.

(14) Carnot et Bauffle, travail inédit, cité par Triboulet et Lévy.

(15) Castaigne et Paillard, Sur quelques médications récentes de la fièvre typhoïde (urotropine, iode, adrénaline, abcès de fixation) (*Journ. médical français*, octobre 1913, p. 438).

(16) Derrien et Baumel, L'urotropine dans le traitement de la fièvre typhoïde (*Soc. Sc. méd. Montpellier*, 19 décembre 1913); — Baumel. L'urotropine en injections hypodermiques dans le traitement de la fièvre typhoïde et de la fièvre de Malte. Quelques résultats personnels (*Bull. de Thérapeutique*, 1914).

(17) Hirtz, *Soc. de Thérapeutique*, 23 avril 1913.

(18) Poissonnier, Typho-malaria, traitée par les injections sous-cutanées d'urotropine et de quinine (*Soc. méd. de Picardie*, 7 mai 1913; Ref. *Presse médicale*, p. 521).

(19) Malau, *Gaz. degli Osped.*, 1912, n° 31.

(20) Boni, L'urotropine nella cura del tifo (*Osp. Maggiore Milano*, 1913, 2 s., I, 230-232).

(21) Belkowski, L'hématurie au cours de la fièvre typhoïde traitée par l'urotropine (*Revue de médecine*, 10 août 1913, p. 663-671, et *Gaz. Lekarska*, Varsovie, 1913, p. 303-311).

Montpellier, nous avons pu assister, trois jours après, à l'apparition de taches rosées; après purgation, la diarrhée s'est installée, d'ailleurs légère. Le *séro-diagnostic de Widal*, pratiqué le 1er octobre, est *positif* au 1/40. La balnéothérapie est instituée : d'abord 3, puis 4 bains par jour.

Du 1er au 10 octobre, la température axillaire oscille légèrement entre 38°,2 et 39°,2, 39°,5 : à la diarrhée succède de la constipation; le ventre s'est considérablement ballonné. Les taches rosées sont assez nombreuses. Le pouls est aux environs de 100. Les bases pulmonaires offrent quelques râles. Les urines, abondantes, arrivent le plus souvent à 2 litres et ne renferment pas même des traces d'albumine. L'état général est très bon : le malade s'alimente bien (2 litres à 2 litres et demi de lait) et repose bien la nuit.

Le 11 octobre, la descente thermique s'installe, régulière et progressive, accompagnée d'une descente de la courbe du pouls. La parésie intestinale persiste : constipation et ballonnement abdominal, quoique le malade prenne deux lavements par jour dont un avec une cuillerée d'aniodol, des laxatifs à plusieurs reprises, et quoique des compresses froides soient en permanence maintenues sur la paroi abdominale. Les bains sont abandonnés à partir du 15, dès que la température ne dépasse plus le soir 38 degrés.

La défervescence traîne d'une façon anormale (température depuis quatre jours entre 36°,9 et 37°,5, sans aucune tendance à descendre) ; le 14 octobre, nous administrons pendant trois jours un peu de pyramidon, trois cachets de 0gr,15 les deux premiers jours, deux le troisième. Le pyramidon est très bien supporté, ne provoque qu'une sudation légère : il abaisse momentanément la température, mais le lendemain du jour où il est supprimé, la fièvre remonte à 37°,7. L'état général est toujours bon : les urines ne contiennent pas d'albumine.

Étant donnée la persistance de cette fébricule et la présence d'un léger point douloureux localisé à la palpation de la région épigastrique droite (sans augmentation de volume de la vésicule), nous prescrivons, le 26, *l'urotropine* pour agir sur l'infection en général, plus particulièrement sur sa localisation vésiculaire, et pour conjurer une rechute : ce médicament est absorbé pendant trois jours par cachets de 0gr,50, aux doses de 1gr,50 les deux premiers jours, 1 gramme le troisième jour : nous ne constatons pas d'action appréciable sur la température, qui continue le soir à s'élever à 37°,4. Les urines, examinées le troisième jour, offrent, après action de la chaleur et addition d'acide acétique, une opalescence assez nette : le malade accuse un peu de fréquence des mictions.

Le 1er novembre, la température s'étant élevée la veille au soir à 38°, *nous reprenons le traitement par l'urotropine*, qui n'avait d'ailleurs été interrompu qu'un jour. Par suite d'une erreur, les doses absorbées sont beaucoup plus fortes que nous ne le désirions ; car le malade prend le premier jour 4gr,50 en 3 cachets, le second jour 6 grammes en 4 cachets, le troisième jour 3 grammes en 2 cachets. Ces doses considérables n'empêchent nullement la réascension rapide de la température qui s'élève jusqu'à 39°,8 et ont, par contre, l'inconvénient de provoquer, outre quelques nausées, des douleurs violentes au niveau de la vessie, des envies fréquentes d'uriner, des mictions peu abondantes et particulièrement pénibles avec irradiations très douloureuses le long de l'urètre à la fin de la miction. La palpation de l'hypogastre est douloureuse. Les urines sont rares et troubles : l'examen microscopique y montre de très nombreux globules blancs, quelques cellules vésicales, quelques rares hématies, pas de cylindres, pas d'élément microbien. Après filtration des urines fraîchement émises, l'albumine, dosée à l'Esbach, se chiffre par un dépôt de 3 grammes, surmonté d'un trouble dû à de l'albumine irrétractile. Les troubles douloureux vésicaux, contre lesquels nous prescrivons des applications locales de cataplasmes laudanisés et l'ingestion de tisanes diurétiques additionnées de bicarbonate et de benzoate de soude, persistent quatre ou cinq jours après la cessation de l'urotropine. L'urine renferme encore quelques leucocytes non dégénérés, des traces notables d'une albumine qui est presque toute irrétractile.

Cependant la rechute s'installe, évolue sous une forme plus sévère que la première atteinte : température oscillant autour de 39° avec quelques poussées à 39°,6-39°,8 ; légère dyspnée et nombreux râles prédominant à la base gauche; constipation, borborygmes abdominaux douloureux ; ballonnement abdominal énorme ; tendance à la somnolence.

Le cœur, qui avait jusque-là très bien fonctionné, nous donne de sérieuses inquiétudes pendant quelques jours : pouls s'accélérant à 110-120, bruits du cœur assourdis à la pointe, tension abaissée à 11 au Potain.

Les bains sont repris au nombre de 4 à 5 par jour ; nous faisons, en outre, des injections d'électrargol (5 à 10 centimètres cubes par jour), d'huile camphrée (10 à 15 centimètres cubes), de caféine (0gr,25 à 0gr,50) d'adrénaline (1 milligramme). Nous appliquons une vessie de glace sur la région précordiale et continuons les enveloppements humides de l'abdomen.

Le 14 novembre, cinquante-sixième jour de la maladie, nous voyons le malade avec le Pr Rauzier qui ne trouve aucune autre complication que l'atteinte myocardique.

Du 20 au 30, la température, un peu abaissée, se maintient entre 38° et 38°,5; mais le pouls reste encore rapide, aux environs de 120, avec persistance de l'affaiblissement du myocarde.

Le 30 novembre, nous cessons la balnéothérapie et la remplaçons par le pyramidon que nous continuons cinq jours à la dose de 0gr,45, sans effets bien notables sur la température. Le pouls devient moins accéléré : 100 ; l'énergie myocardique est revenue : nous remplaçons l'huile camphrée par la spartéine (0gr,15 par jour). Le météorisme abdominal et les contractions intestinales douloureuses, que n'avaient calmés ni le charbon ni les poudres d'anis et de noix vomique, finissent par s'atténuer. Les fonctions intestinales se régularisent. Une légère escarre, qui s'était formée au niveau du coccyx, se cicatrise. Mais le malade reste affaibli par une si longue évolution thermique.

Pour hâter cette défervescence, qui, au quatre-vingtième jour de la maladie et au quarantième jour de la rechute, est loin d'être amorcée, nous nous décidons, après échec du pyramidon, à avoir recours de nouveau à l'urotropine : de propos délibéré, nous décidons d'employer de fortes doses d'*urotropine*, mais cette fois *en injections hypodermiques*. Nous utilisons une solution contenant 0gr,20 par centimètre cube ; pendant six jours, nous injectons le premier jour 3 grammes (en deux injections), le second et le troisième jour 4 grammes (en deux injections), les quatrième, cinquième et sixième jours 2 grammes en une injection : l'effet sur la température est peu marqué ou tout au moins fugace, puisque le lendemain de la cessation du traitement, la température s'éleva à 38°,6. Ces injections d'urotropine sont assez douloureuses : la douleur débute vers la fin de l'injection et persiste chez notre malade plus de trois à quatre minutes. Nous n'avons pas eu, avec ce mode d'admi-

nistration de l'urotropine, d'incidents fâcheux comme la première fois, lors de l'ingestion de doses massives : l'urine, examinée avant et après la série d'injections, ne présentait pas d'albumine ni de pseudo-albumine.

Le sérodiagnostic de Widal, refait le 14 décembre, montre une agglutination très intense au 1/100.

La persistance anormale de la température, l'aspect blafard et terreux du malade, alors que le processus intestinal paraît depuis quelque temps éteint, nous incite à en chercher la raison dans quelque complication cachée ; après de multiples recherches, nous finissons par en découvrir la cause dans l'atteinte de la plèvre droite.

Depuis quelques jours, notre attention avait été attirée du côté de l'appareil respiratoire par une dyspnée légère survenant à certains moments, mais que n'expliquait plus l'atteinte du myocarde, par une légère toux sèche A l'examen du thorax du côté droit, nous avions constaté : au sommet, une respiration rude, à la base, en avant, une matité remontant jusqu'au mamelon avec quelques frottements pleuraux très fugaces, que nous n'avons entendus qu'un seul jour, en arrière, une légère submatité, un murmure vésiculaire et des vibrations simplement diminués, un très léger souffle uniquement révélé par la voix chuchotée.

Une ponction exploratrice, pratiquée en arrière dans la huitième espace intercostal, le 16 décembre, nous a permis de retirer à peine quelques centimètres cubes de liquide citrin, peu fibrineux. L'examen cytologique nous a montré la présence de polynucléaires, en grande partie dégénérés, dont le protoplasme prend mal les colorants de lymphocytes, de grands mononucléaires et surtout de cellules endothéliales, isolées ou en placards ; peu ou pas d'hématies. Pas de microbes à l'examen direct ; pas de bacilles de Koch. La culture du liquide pleurétique sur bouillon et sur agar est restée stérile. Le liquide pleurétique agglutine le bacille d'Eberth du laboratoire au 1/100 avec la même intensité que le sérum sanguin. L'inoculation au cobaye n'a pu être faite (1).

En résumé, chez un malade atteint d'une fièvre typhoïde d'intensité moyenne, l'urotropine, donnée *per os*, d'abord à la dose de 1gr,50, puis de 4 à 6 grammes, non seulement n'accélère pas la défervescence particulièrement traînante, mais n'empêche pas l'évolution d'une nouvelle poussée thermique, beaucoup plus grave. Elle détermine des accidents urinaires, particulièrement douloureux, sinon graves.

Au début de la médication, lorsque nous employons la dose de 1gr,50, le malade, indemne de tout passé urogénital, accuse une légère fréquence des mictions et présente une albuminurie minime, auxquelles nous n'attachons guère d'importance. Mais, quand sont absorbées les fortes doses de 4 et 6 grammes, ces phénomènes s'accentuent, les mictions deviennent très nombreuses et très pénibles, l'albumine dépasse 3 grammes, de nombreux leucocytes sont trouvés dans les urines. Cystalgie et albuminurie persistent encore cinq à six jours après la cessation du traitement, disparaissent par la suite.

L'urotropine, administrée lors d'une seconde poussée thermique, au quatre-vingtième jour de la maladie, en injections hypodermiques, à la dose de 2 à 4 grammes, n'influence guère la courbe thermique, n'empêche point l'évolution de complications, mais ne produit aucun genre de troubles.

Des accidents urinaires plus ou moins analogues ont été signalés par différents auteurs à la suite du traitement de la fièvre typhoïde par l'urotropine.

Si, dans son travail princeps de 1908, Crowe déclare n'avoir jamais observé les troubles allant jusqu'à l'hématurie que Coleman (2), von Karwowski (3), Beardsley (4) ont signalés avec la médication urotropinique, le même auteur, dans son mémoire de 1912, note 7 fois l'hématurie avec miction douloureuse sur 95 malades, atteints d'affections diverses, qu'il a soumis aux doses quotidiennes de 4gr,50 par voie buccale ou rectale : un certain nombre de ces cas concerne des fièvres typhoïdes (5). Déjà en 1905, Easton, dans son article sur le traitement de la bacillurie éberthienne par l'urotropine, rapporte trois cas de mictions douloureuses et deux cas d'hématurie, sur 486 fièvres typhoïdes traitées.

Triboulet et Lévy notent quelques légers accidents chez trois de leurs 12 typhoïsants traités par les injections sous-cutanées. Dans deux cas, il s'agit d'une pseudo-albuminurie due au corps mucoïde de Mörner ; dans le troisième, s'y ajoute un catarrhe vésical (exsudation rosée avec desquamation épithéliale légère). Ces auteurs expliquent par une origine vésicale la pseudo-albuminurie et l'hématurie ; ils ne trouvent de cylindres rénaux dans aucun de leur cas. Hirtz observe également, au cours de la fièvre typhoïde, 2 cas d'hématurie vésicale sans gravité aucune, le rein n'ayant jamais souffert. J. Belkowski

(1) Depuis que cette observation a été communiquée à la *Société des sciences médicales de Montpellier*, le 19 décembre 1913 (sous le titre : A propos du traitement de la fièvre typhoïde par l'urotropine : véritable cystite provoquée par l'ingestion de fortes doses, *Montpellier médical*, 1914, t. XXXVIII, p. 128-131), le malade a continué à faire une fièvre irrégulière, peu élevée. L'épanchement pleural s'est presque complètement résorbé ; mais il s'est formé dans l'hypocondre droit une collection superficielle, qui n'était autre qu'un kyste hydatique suppuré, dont la suppuration était due au bacille d'Eberth. Le malade a succombé le 9 mai 1914.

(2) Coleman, *Med. News*, N.-Y., 1903.

(3) Von Karwowski réunit, en 1906, dans la littérature, 15 observations d'hématurie et albuminurie dues à l'urotropine, dont 5 au cours de la fièvre typhoïde (*Monatschrift für Dermat.*, 1906, nº 1, p. 8-16).

(4) Beardsley, Hematuria, due to small doses of urotropin (*Penn. M. J.*, 1906-1907, p. 691).

(5) Crowe, Hexamethylenamin in the treatment of systemic infections with a special emphasis upon its use and prophylactic (*Bulletin of the John Hopkins Hosp.*, sept. 1912, p. 255-263).

compte 4 hématuries sur 40 typhiques, traités par cette méthode (1).

Les accidents urinaires, dus à l'urotropine, ne sont donc pas exceptionnels : 1 pour 4 (Triboulet et Lévy), 1 pour 13 (Crowe), 1 pour 10 (Belkowski), 1 pour 100 (Easton). Ils n'ont jamais eu de conséquences fâcheuses et n'ont paru aggraver, en aucune façon, le pronostic dans les cas malheureux, où l'infection a été suivie de mort.

Étude clinique. — Ces accidents sont de trois sortes :

1° Albuminurie légère simple. — Seul, l'examen systématique des urines décèle, par l'addition d'acide azotique ou par l'action de la chaleur, un précipité albumineux, habituellement peu abondant : $0^{gr},08$, $0^{gr},38$ (Triboulet et Lévy). Il n'y a ni globules blancs, ni cylindres.

L'étude chimique de cette albuminurie á été faite par Tulasne dans un cas de Triboulet et Lévy. Fait assez particulier, à côté de traces de sérine et d'une quantité dosable de globuline, cet auteur trouve surtout une pseudo-albumine, ou corps mucoïde de Mörner : la réaction de Grimbert et Dufau (addition à l'urine diluée d'acide citrique concentré) donne une nébulosité caractéristique. Il s'agit plutôt de pseudo-albuminurie que d'albuminurie vraie.

2° Hématurie. — Quelques jours après le début du traitement par l'urotropine, les urines deviennent rouges. L'hématurie, peu abondante, dure peu et rétrocède assez rapidement, dès qu'on cesse l'administration du médicament. Il n'y a que peu d'albumine, environ $0^{gr},50$ par litre ; on ne trouve pas de cylindres hématiques à l'examen microscopique. Cette hématurie s'accompagne souvent de douleurs plus ou moins vives à la miction ; elle n'a aucune influence nuisible sur l'évolution de la fièvre typhoïde.

3° Cystite. — Dans quelques observations d'albuminurie simple se trouve déjà noté un très léger degré de dysurie. Une sensation particulière de chaleur et de douleur vésicales accompagne les mictions hématuriques. Dans notre observation, l'irritation vésicale est à son maximum ; les troubles fonctionnels (pollakiurie très douloureuse, mictions pénibles) comme l'examen des urines (nombreux leucocytes, cellules vésicales, rares hématies, albuminurie 3 grammes, absence de cylindres) permettent de parler d'une véritable cystite urotropinique. Celle-ci dure encore quelques jours après la cessation du traitement, puis disparaît, sans laisser de traces (2).

Pathogénie. — Une question se pose d'abord, quand on veut éclaircir l'origine de ces albuminuries, hématuries, cystites. *Y a-t-il relation de cause à effet entre le traitement et les accidents urinaires ?*

Sans doute la fièvre typhoïde peut, par la seule intensité de l'infection ou par une localisation anormale, donner naissance à de l'albuminurie (3), de l'hématurie (4), voire même de la cystite (5). La présence au cours de la cure urotropinique d'une albuminurie spéciale ne serait pas suffisante pour permettre d'éliminer la seule intervention de l'infection éberthienne : Derrien et Baumel ont observé, chez leurs typhiques, aussi bien avant qu'après le traitement, une albumine irrétractile, qu'ils pensent être une nucléo-albumine due à une leucolyse exagérée, plutôt qu'une pseudo-albumine d'origine vésicale.

En réalité, les accidents urinaires sont rares dans la fièvre typhoïde et se rencontrent au contraire assez fréquemment, quand intervient la thérapeutique par l'urotropine. Ils ont été signalés d'ailleurs après cette médication, dans d'autres infections que la fièvre typhoïde, méningite cérébro-spinale ou méningite tuberculeuse, par exemple, où les complications urinaires sont encore plus exceptionnelles. Leur apparition après quelques jours de traitement, leur disparition avec la cessation de la cure sont suffisamment nettes pour éliminer la simple coïncidence (6).

Puisque l'infection doit être mise le plus souvent hors de cause, *par quel mécanisme l'urotropine aboutit-elle à ces effets nocifs ?*

L'hypothèse la plus vraisemblable est celle de l'action irritante sur les voies urinaires des deux produits, ammoniaque et aldéhyde formique, en

(1) Belkowski a eu l'occasion, d'août 1913 à février 1914, d'observer deux nouveaux cas d'hématuries : dans l'un d'entre eux, les urines étaient troubles, « à cause de la présence d'un grand nombre de cellules épithéliales de la vessie » (Communication écrite).

(2) A rapprocher de notre cas un fait où Fullerton constate, lui aussi, une véritable cystite médicamenteuse. (FULLERTON, Hexamethylenamin ; report of a case of medicinal cystitis following its administration, *J. Am. med. Ass.*, 1912, p. 78-80).

(3) TOURETTE, L'albuminurie de la fièvre typhoïde (*Thèse Montpellier*, 1912-13).

(4) PISSAVY, GOUGET, *Soc. méd. hôp.*, décembre 1910.

(5) LABAT, Les cystites dans la fièvre typhoïde, en particulier les cystites à bacilles d'Eberth (*Thèse Paris*, 1901-1902). — VINCENT, *Soc. Biol*, 9 mars 1901.

(6) Pareils accidents urinaires (albuminurie, hématurie) que Nicolaïer avait déjà signalés chez l'homme et étudiés chez l'animal dans son mémoire de 1894, ont encore été tout récemment signalés par CUNTZ au cours d'urétrites et d'un pemphigus chronique (Ueber ungünstige Wirkungen des hexamethylentetramines (urotropine), *Munch. med. Woch.*, 1913, p. 1656). — CAVINA vient de publier une auto-observation d'hématurie (Ematuria da urotropino auto-osservatione, *Soc. med. chir. di Bologna*, in *Boll. delle Sc. med. in Bologna*, février 1914, et *Gaz. degli ospedali*, 22 février 1914, p. 246). — ED. SCHMIZ-FRACKEL insiste ces derniers mois encore sur l'albuminurie urotropinique (Vortauschung von Eiweiss nach Hexamethylentetramin, *Deutsch. med. Woch.*, 1914, n° 3).

particulier de l'aldéhyde formique, naissant de la décomposition de l'urotropine dans l'organisme. Les expériences de Maguira, s'injectant dans les veines une solution d'aldéhyde formique à 1/2000 et 1/1000 et présentant, à la suite, de l'albuminurie, de l'hématurie, du catarrhe vésical, celles d'Ewing, Park, Payne, Triboulet et Lévy avec l'urotropine chez le lapin, sont suffisamment démonstratives.

Sans doute la décomposition de l'urotropine dans l'organisme n'est pas admise par tous les auteurs. L'aldéhyde formique n'a été décelé dans le sang qu'un petit nombre de fois, mais il a été trouvé fréquemment dans le liquide céphalo-rachidien, le lait, la salive (1). En tout cas, si la dissociation n'a pas toujours lieu en milieu alcalin, elle se produit certainement dans un milieu acide comme l'urine, ainsi que l'ont montré Nicolaïer, Vindevogel, Wannier, Suter, et tout récemment encore Burnam (2), L'Espérance et Cabot (3), Harzlick et Collins (4), Brinchman (5). L'urotropine s'élimine dans l'urine de deux façons, soit en nature, soit partiellement dédoublée, dans environ 50 p. 100 des cas (Burnam).

Reste l'objection tirée de la rareté relative des accidents urinaires, comparée à la fréquence de la dissociation de l'urotropine dans l'urine. Il est facile de comprendre comment les malades qui ne dédoublent pas l'urotropine ne présentent aucun accident, même avec de fortes doses; mais il est plus difficile d'expliquer pourquoi ceux, chez lesquels la décomposition a lieu, ne sont pas plus souvent atteints d'hématurie ou d'albuminurie. Il faut certainement des conditions spéciales pour la production de ces accidents.

La quantité d'aldédyde formique éliminée a son importance; d'où l'inconvénient des fortes doses d'urotropine et des préparations de mauvaise qualité de composition peu stable. Toutefois, ces troubles ont été signalés, plus rarement, il est vrai, avec des doses minimes et des produits des meilleures marques. Le mode d'administration influe, lui aussi; les prises fractionnées, étendues d'une assez grande quantité de liquide, sont peut-être mieux supportées; quelques auteurs continuent cependant à prescrire les doses massives. La voie d'introduction paraît indifférente : les accidents ont éclaté aussi bien après l'ingestion buccale qu'après les injections intramusculaires. Les instillations rectales y prédisposeraient cependant moins, d'après Triboulet et Godlewski (6).

Quelques thérapeutes admettent une véritable idiosyncrasie.

D'autres incriminent l'exagération de l'acidité urinaire, qui facilite le dégagement de l'aldéhyde formique : le dédoublement ne se produit guère en effet dans les urines alcalines, et c'est pourquoi les urologistes se sont ingéniés, dans les infections urinaires, à rendre les urines acides pour obtenir un effet plus efficace de l'urotropine. Karwowski fait jouer un rôle important à l'excès d'acide urique, dont l'affinité bien connue pour l'aldéhyde formique permet l'emploi de l'urotropine comme dissolvant de l'acide urique dans l'organisme.

Dans les infections générales, en particulier dans la dothiénentérie où les accidents paraissent particulièrement fréquents, les urines sont épaisses, fortement acides. De plus, leur rareté aboutit à un contact plus long avec la muqueuse urinaire et facilite l'irritation de cette dernière (Belkowski). Rappelons enfin les expériences de Nicolaïer qui montrent le dédoublement plus intense de l'urotropine sous l'influence d'une forte hyperthermie.

Un dernier point reste à fixer, celui du *point de départ dans l'arbre urinaire de cette albuminurie, de cette hématurie,* question importante au point de vue de leur pronostic ultérieur.

La présence d'albumine plaide en faveur de l'origine rénale. Mais on ne trouve aucun signe d'irritation des reins, en particulier pas de cylindres. Dans le cas de Triboulet et Lévy, cette albumine a pu être identifiée avec le corps mucoïde de Mörner, probablement d'origine vésicale (7).

L'origine vésicale des accidents paraît, en outre, démontrée par un certain nombre de faits. Même dans les cas de simple albuminurie, les mictions sont légèrement douloureuses ; dans les hématuries, la cystalgie est nettement marquée ; dans quelques cas, comme le nôtre, c'est le tableau complet d'une véritable cystite toxique. Le plus souvent les urines contiennent un plus ou moins grand nombre de cellules vésicales, parfois des leucocytes, comme dans notre fait personnel. La quantité assez marquée d'albumine de notre malade, 2 à 3 grammes, n'est pas une objection

(1) OTTO SACHS l'a décelée ces derniers temps jusque dans les bulles d'herpes zoster ou d'érythème exsudatif bulleux, dans les croûtes d'impetigo contagieux (Zur Auswendung des Urotropins in der Dermatologie. *Wien. klin. Woch.*, 1912, n° 4).

(2) BURNAM, *Soc. urologique de New-York*, avril 1912.

(3) L'ESPÉRANCE et CABOT, The excretion of formaldehyde by the kidneys of patients taking urotropine; a study of Burnam's test (*Bost. med. and. surgic. Journ*, 1912, p. 577).

(4) HARZLICK et COLLINS, Hexamethylenamin. (*Arch. of internal. med.*, 15 novembre 1913).

(5) BRINCHMANN, Apparition de l'urotropine dans l'urine après emploi de l'hexaméthylentétramine (*Norsk. magazine for Lægevidenskaben*, 1913, n° 10; Ref. *Munch. med. Woch.*, 1914, p. 267).

(6) TRIBOULET et GODLEWSKI, L'urotropine. Son emploi par la méthode de l'instillation rectale (*La Clinique*, 13 février 1914, p. 102).

(7) F. LÉVY, Est-il des albumines d'origine vésicale? (*Soc. Biol.*, 15 février 1913).

suffisante à l'origine vésicale ; l'absence de cylindres, la rétrocession de l'albumine sans séquelle aucune vont à l'encontre de l'origine rénale (1).

Enfin, les autopsies de Crowe, Belkowski mettent en évidence des lésions congestives de la vessie. Dans le cas de Belkowski, où l'autopsie fut faite peu de temps après la disparition de l'hématurie, les lésions prédominaient au bas-fond vésical : elles consistaient en une desquamation superficielle de l'épithélium et en suffusions sanguines, qui étaient le point de départ des hémorragies.

L'hypothèse de Triboulet et Lévy sur l'origine vésicale des troubles urinaires attribuables à l'urotropine se vérifie de plus en plus. On peut admettre plusieurs degrés dans ce processus irritatif :

1° Un premier degré, caractérisé par de l'albuminurie, en relation avec une poussée de desquamation vésicale et l'extravasation d'une pseudo-albumine ;

2° Un deuxième degré où la congestion est plus intense et se traduit par quelques hématies ;

3° Un troisième degré, avec hématurie franche et signes d'irritation vésicale ;

4° Notre cas nous permet d'ajouter un quatrième degré, caractérisé par une véritable cystite (2).

(1) Un goutteux (MANQUAT, *Traité de Thérapeutique*, 1912, p. 119), atteint de néphrite interstitielle, avec 0gr,50 d'albumine, voit son albuminurie passer à 0gr,75 sous l'influence d'un gramme d'urotropine. Aussi Manquat, à l'encontre de la plupart des auteurs, rejette l'emploi de l'urotropine dans les cas d'albuminurie. Rien ne prouve toutefois — les détails faisant défaut — que l'augmentation légère de l'albumine de ce malade ne soit pas due à une irritation vésicale.

(2) SIMON, au cours de 6 hématuries urotropiniques observées dans le traitement de méningites diverses, a observé des lésions de cystite hémorragique, soit à la cystoscopie, soit à l'autopsie. Dans les hématuries expérimentales obtenues chez le cobaye avec de fortes doses de médicaments, les reins étaient normaux ; la muqueuse vésicale présentait des hémorragies punctiformes ou en nappe : l'examen microscopique décelait une inflammation du tissu sous-muqueux et des altérations vasculaires (*Zeitsch f. Urol.*, 1914, p. 253-256).

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 17 juin 1919.

L'azote total, l'azote soluble et l'azote insoluble dans le cancer hépatique. — M. ROBIN démontre que l'azote total augmente dans le tissu cancéreux du foie, que l'azote soluble augmente et que l'azote insoluble diminue dans les régions encore saines du foie cancéreux, tandis que le contraire se produit dans les régions de la glande très atteintes. Il en conclut que les protéiques du cancer se forment aux dépens des produits de l'autolyse des protéiques de l'organe dans lequel il se développe. Rien de semblable ne se rencontre dans la tuberculose. Le cancer relève d'un ferment et non d'un parasite.

Prophylaxie et traitement collectif des enfants hérédo-syphilitiques. — M. BALZER relate l'effort accompli dans les pays scandinaves pour le traitement des hérédo-syphilitiques et indique l'organisation de l'asile Welander. [Il] préconise pour la France le traitement collectif des hérédosyphilitiques dans des asiles ou hôpitaux spéciau[x] doublés de consultations externes à qui incomberait [la] surveillance des enfants ne pouvant y être reçus ; [le] traitement devrait être continué trois années dur[ant].

Deux cas de syndrome de Raymond par ramollissement du corps calleux. — M. LAIGNEL-LAVASTINE rapp[orte] deux observations anatomo-cliniques de ramollissem[ent] du corps calleux dont les troubles psychiques rappel[lent] le syndrome décrit par F. Raymond au début des tum[eurs] du corps calleux et essentiellement caractérisé par un manque de liaison dans les idées, une bizarrerie dans les actes, de l'amnésie, souvent topographique, et une modification du caractère. Ces troubles psychiques avaient donné à penser à la paralysie générale.

Enregistreur de travail et d'amplitude. — M. DAUSSET présente à l'Académie cet appareil qui se compose de deu[x] parties : un goniomètre et un enregistreur ; l'enregistreu[r] peut s'adapter à n'importe quelle machine de mécanothérapie pour en contrôler les résultats. Grâce à cette machine scientifique simple et commode, tout médecin [ou] tout infirmier peut inscrire sur un graphique les diverses impotences, effectuer, contrôler et doser par un graphique des séances de mécanothérapie, prendre de[s] courbes de fatigue d'un segment du corps et établir ain[si] un critère d'entraînement aux exercices physiques.

Grosses explosions de guerre et commotions. — M. CHAVIGNY remarque que bien des individus placés au voisinage immédiat d'une grosse explosion n'en ont éprouv[é] aucun mauvais effet ; il relate le cas expérimental d'u[n] officier qui s'est placé, sans protection spéciale, à 80 mètre[s] du foyer d'explosion de 350 kilos de tolite et qui n'en [a] pas été incommodé.

Sur un sérum antipneumococcique. — M. TRUC[HE] emploie pour la préparation de son sérum des germ[es] tués non par la chaleur, mais par l'alcool-éther. Les échantillons obtenus sont généralement monovalents, sauf ceux très actifs qui possèdent un certain degré de polyvalence. Les résultats obtenus avec sérum dans la dernière grippe ont été très encourageants ; il a fait baisser la mortalité chez les noirs qu'on sait très sensibles au pneumocoque, de 32 à 12 p. 100.

Election. — M. JEANSELME est élu membre titulaire dans la section de pathologie médicale par 52 voix sur 55 votants.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 16 juin 1919.

Deux dérivés du principe phospho-organique des graines. — M. POSTERNAK, en une note présentée pa[r] M. MAQUENNE, expose ses recherches qui l'ont a mené [à] obtenir à l'état pur et cristallisé deux dérivés de ce prin[-]cipe utilisé en thérapeutique sous le nom de *phytine*.

Election. — M. MATHIAS (de Clermont-Ferrand) est élu membre correspondant de la section de physique générale.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 13 juin 1919.

Quelques remarques sur la dernière épidémie de grippe. — M. MERKLEN relate certaines particularités propre[s] à l'épidémie de cette année. Il insiste sur l'atteinte des enfants lors de son déclin, alors qu'ils avaient été asse[z] épargnés pendant l'année ; la grippe infantile se montra, du reste, bénigne dans son ensemble.

L'auteur revient sur la discordance entre l'importance des signes fonctionnels et le faible développement des signes physiques. Les déterminations broncho-pulmonaires se montrent plutôt diffuses que collectées.

La rareté des otites n'est que relative. Pas d'appendicite. Furonculose. A signaler des cas de type fébrile inverse et des cas de paralysie ascendante.

C'est avec la rougeole que la grippe a le plus de ressemblance, par suite de l'aptitude des deux maladies à se compliquer d'infections broncho-pulmonaires graves.

Symptômes cardio-artériels chez les ypérités. — MM. CLERC et ROUSSELOT. — Sur 396 malades suivis pendant plusieurs semaines à l'hôpital, cinq seulement présentèrent une bradycardie transitoire ; en revanche, une tachycardie précoce était l'apanage des malades gravement touchés. Chez ceux-ci, la mort survint rapidement, dans plus de la moitié des cas. Pour les autres, il est difficile de tirer des conclusions précises ; le pouls était en rapport avec la gravité des cas. Même remarque pour la pression artérielle, qui ne s'abaissait que dans les formes sérieuses ; encore le parallélisme entre la pression et la gravité du cas n'était-il pas constant.

Les auteurs n'ont pas observé de formes dites cardiaques et, dans l'asphyxie due aux complications pulmonaires, le myocarde ne se laissait forcer que secondairement et d'une manière relativement tardive.

Les séquelles cardiaques ne furent pas fréquentes. Il n'y eut pas de lésions organiques consécutives, et chez vingt-cinq malades seulement s'observèrent des symptômes d'instabilité cardiaque qui ne revêtirent que cinq fois une certaine intensité ; ils furent presque toujours associés à des complications pulmonaires chroniques.

Contrairement à ce qui a été signalé pour les gaz chlorés, l'ypérite, employée comme gaz de combat, ne paraît pas exercer cliniquement d'action spéciale sur le cœur.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 11 juin 1919.

A propos de la cholémie post-opératoire. — M. CHEVRIER répond aux différentes objections soulevées par MM. Quénu, Duval et Brûlé à propos de sa communication sur les ictères post-chloroformiques. Il conclut en disant que la constance de la cholémie post-opératoire, et les bons résultats que peut donner le traitement préventif conseillé sont des *faits*, qui survivront à la discussion.

A propos de la communication de M. Petit de la Villéon sur l'extraction à la pince des projectiles cardio-pulmonaires. — M. LAPOINTE s'associe aux observations faites à la dernière séance par M. Pierre Duval.

Il insiste en plus sur ce fait que le signe donné par M. Petit de la Villéon pour reconnaître la présence intracardiaque d'un projectile (l'ombre du projectile ne se sépare pas de l'ombre cardiaque pendant la rotation de la cage thoracique) est tout à fait sujet à caution.

M. DELBET. — M. Petit de la Villéon qualifie ces projectiles de *cardio-pulmonaires*, ce qui veut dire qu'ils sont à la fois dans le poumon et dans le cœur. D'autre part, étant donné le volume parfois infime de ces projectiles, il faut des localisations radioscopiques au millimètre près. Or les erreurs qu'il a vu commettre parfois par des radiographes fort expérimentés lui font penser que cette localisation si précise n'est pas toujours possible.

M. BROCA insiste sur la difficulté de perforation du péricarde avec une pince mousse.

M. TUFFIER a vu enlever par M. Petit de la Villéon, avec une très grande habileté, des projectiles intrapulmonaires ; mais son procédé doit être *formellement condamné*, quand il s'agit de projectiles intracardiaques, la localisation précise indispensable lui semblant impossible.

M. LE PRÉSIDENT conclut :

1° *Le procédé de M. Petit de la Villéon est détestable et dangereux pour l'extraction des projectiles intracardiaques.*

2° *On ne peut admettre la situation intracardiaque des projectiles que M. Petit de la Villéon a enlevés que si les préparations qui ont montré des fibres musculaires cardiaques adhérentes à ces projectiles peuvent être vérifiées, ou tout au moins si le nom des histologistes peut être indiqué.*

A propos de l'anesthésie par injection intrarectale d'éther. — M. WIART fait un rapport sur une communication de M. VITRAC (de Libourne) : 67 cas d'anesthésie par injection intrarectale d'éther.

La technique suivie a été la suivante : le mélange injecté était de trois parties d'éther pour une partie de vaseline ou d'huile. La dose était de 200 à 210 centimètres cubes, pour un homme de 70 kilos (30 centimètres cubes par 10 kilos). L'injection doit se faire très lentement. L'anesthésie commence une demi-heure après l'injection. Sa durée varie d'une heure à deux heures. L'opération terminée, il faut faire un lavage soigneux du rectum, et évacuer parfaitement le mélange.

L'auteur a constaté :

1° Que *la valeur anesthésique est assez médiocre*, car dans les quatre dixièmes des cas seulement elle fut complète. Dans cinq dixièmes des cas on fut obligé de compléter par quelques bouffées de chloroforme. Dans un dixième des cas il n'y eut aucune sorte d'anesthésie.

2° Il y eut *des accidents* :

Les uns *légers* : *vomissements* (comme dans l'anesthésie par voie pulmonaire), *douleurs* dans les flancs et la région médiane sous-ombilicale.

Les autres *graves* : *complications pulmonaires*, et surtout *hémorragies intestinales* (deux cas, dont un mortel).

Et M. Vitrac conclut que l'éthérisation par *voie rectale* est une méthode *grave* et *dangereuse*.

En dehors des 30 cas signalés en France par R. Monod, M. Wiart a trouvé 800 observations américaines avec 1 mort, et 1 500 observations russes avec 6 morts et 7 complications graves. Ces accidents seraient dus, soit au *collapsus cardiaque*, d'où l'emploi de chlorétone ou de *paraldhéyde* pour éviter ce collapsus ; soit aux *hémorragies intestinales*.

Et M. Wiart s'associe aux conclusions de M. Vitrac : *la méthode, sans présenter d'avantages très nets, présente des dangers très sérieux.*

M. SAVARIAUD estime que les accidents doivent être dus à un mauvais emploi de la méthode. Les doses d'éther employées étaient trop considérables. Pour son compte, il ne dépasse jamais 120 centimètres cubes chez la femme, 130 centimètres cubes chez l'homme. Les malades n'ont pas toujours une anesthésie parfaite, mais la quantité d'anesthésique par voie pulmonaire est alors très faible.

M. THIERRY trouve cette méthode d'anesthésie plus compliquée et moins sûre que l'anesthésie pulmonaire.

M. HEITZ-BOYER a employé 31 fois cette méthode ; la dose employée n'a jamais dépassé 125 centimètres cubes ; en prenant quelques précautions (injection très lente, lavage soigneux du rectum après l'opération), il n'a vu aucun accident.

M. OMBRÉDANNE, dans 5 cas, ne vit d'effet anesthésique qu'une fois. Dans 3 autres cas, il injecta de l'éther dans le rectum préalablement rempli d'huile : les trois anesthésies furent bonnes ; mais l'un des malades mourut

brusquement dans la journée, et à l'autopsie on trouva de larges ecchymoses rectales.

E. SORREL.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 31 *mai* 1919.

Valeur des granulations de Babès pour le diagnostic de la diphtérie et la recherche des porteurs de germes. — MM. DEBRÉ, LETULLE et SERGENT. — La double coloration met en évidence les granulations polaires. Parmi les faux bacilles diphtériques, seule une esspèce (*bactérium cutis commune*) est pourvue de granulations vraies; elle ne se trouve jamais dans le pharynx. Inversement, dans une colonie de bacilles diphtériques, il se trouve toujours un certain nombre de bâtonnets pourvus de granulations polaires authentiques.

Des angiocriniens. — M. LEOPOLD-LEVY. — Sujets présentant d'une façon paroxystique et répétée des troubles vaso-moteurs congestifs, des fluxions sanguines et sécrétoires d'origine endocrinienne. Ils simulent des maladies et peuvent conduire à des interventions chirurgicales injustifiées.

Action de l'adrénaline vis-à-vis des toxines. — M. A. MARIE. — L'adrénaline agit dans l'organisme des animaux en faisant disparaître le poison bactérien du sang, lequel continue à en contenir des quantités appréciables (toxine tétanique) chez les animaux témoins ayant reçu seulement la toxine. Cette neutralisation *in vivo* est due sans doute à une action indirecte de l'alcaloïde vis-à-vis des substances qui, à l'état normal, empêchent les anticorps indifférents, normaux, du sang d'être mis en évidence.

Nouvelles recherches opsoniques chez les blessés à plaies à streptocoques. — M. LE FEVRE DE ARRIC. — La présence du streptocoque au début de l'infection coïncide avec l'existence d'un indice opsonique, faible(période de sensibilisation). L'élévation, le maintien ou l'abaissement de l'indice traduisent l'existence d'une évolution opsonique.

Toxicité de l'oxyhémoglobine. — MM. COUVREUR ET CLEMENT. — Un chien est saigné à blanc, injection dans les jugulaires d'oxyhémoglobine. Il meurt plus vite, semble-t-il, que si aucune injection n'avait été faite; l'hémoglobine est toxique, même à dose minime.

Séance du 14 *juin* 1919. — *Séance réservée à la physiologie normale et à la pathologie de l'aviateur.*

Influence de l'intégrité de la muqueuse pharyngienne sur l'aptitude au vol des aviateurs. — MM. MARCHOUX et NEPPER. — Les lésions inflammatoires de cette muqueuse ont une influence marquée sur l'aptitude de l'organisme à supporter les variations de pression atmosphérique.

Variation de la glycémie chez l'aviateur. — M. C. MARANON. — Elle dépasse le chiffre normal avant le vol; l'hyperglycémie s'accentue pendant le vol.

Le mal des aviateurs et ses suites éloignées. — M. A. FERRY. — Elles permettent: 1° de rapprocher des manifestations azotémiques et urémigènes de la sclérose rénale, de certains troubles accusés par les aviateurs; 2° de rattacher ces troubles à l'influence surrénale. — Influence du repos sur la tension sanguine de l'aviateur: il supprime l'hypertension de l'intervalle des vols, réduit l'hypertension consécutive au vol. — Signes prémonitoires de l'asthénie des aviateurs: rechercher le dédoublement très précoce du deuxième bruit, à l'examen du cœur.

Examens médicaux des aviateurs. — M. GUILLAIN. — L'auteur passe en revue les tests employés au Centre de l'aviation et les conclusions qu'on en doit tirer.

Étude des réactions psycho-motrices au point de vue de l'aptitude des pilotes-aviateurs. — MM. G. GUILLAIN et L. AMBARD — La détermination des temps de réactions élémentaires chez les candidats à l'aviation est utile au point de vue documentaire; mais il ne faut en tirer que des conclusions très prudentes.

Mesures de pression artérielle effectuées à différentes altitudes. — M. TARA. —Les mesures ont abouti aux résultats suivants: 1° au fur et à mesure que l'altitude croît, les chiffres des maxima et minima baissent, mais pas aussi vite que la pression atmosphérique; 2° après de grands vols aux hautes altitudes, il persiste de l'hypotension surtout aux maxima.

La pression artérielle des pilotes-aviateurs. — M.-O. JOSUÉ. — En général, la pression maxima est basse, la pression minima est normale. Après repos, la pression revient à la normale. Quand on a une maxima très basse et qui se maintient telle, il y a lieu de redouter l'apparition de l'asthénie des aviateurs.

L'asthénie des aviateurs. — M.-O. JOSUÉ. — C'est une variété particulière d'insuffisance surrénale. Les signes sont: 1° asthénie avec perte de la maîtrise de soi, tendance syncopale, quelquefois phénomènes neurasthéniques; 2° hypotension artérielle portant sur la maxima, quelquefois sur la minima; 3° ligne blanche surrénale de Sergent. Durée: un mois et demi à trois mois et plus. Traitement: repos absolu et opothérapie surrénale.

Appareil respiratoire de l'aviation. — GERBAUX. — 1° Présentation de l'appareil respiratoire de l'aviation française; 2° influence de la dépression atmosphérique sur la tension artérielle. Si la dépression et la compression s'établissent lentement, la tension artérielle ne varie pas; 3° résistance à la dépression atmosphérique à l'aide d'un mélange gazeux (100 oxygène + 13 acide carbonique); 4° influence de la dépression atmosphérique sur les réflexes visuels et auditifs (à partir de 3 500 mètres, les réflexes s'allongent et deviennent irréguliers).

Méthode des temps de réactions aux variations d'équilibre. — MM. MAUBLANC et RATIE. — Cette méthode permet de faire un choix de candidats sains, aptes au vol, de surveiller l'état des pilotes.

Étude des réactions psychomotrices et des réactions émotrices des candidats à l'aviation. — M. J. CAMUS.—Cette méthode comprend deux parties: 1° la mesure des réactions psychomotrices (visuelles, auditrices, tactiles) à l'aide du chronomètre de d'Arsonval; 2° l'inscription des réactions motrices traduites par les variations de la respiration, du rythme cardiaque, du tremblement et des réactions vasomotrices.

Les nécessités visuelles de l'aviateur.—M. A. CANTONNET. —Il doit: 1° voir bien; 2° voir vite; 3° résister à l'éblouissement causé par le soleil; 4° avoir une vision nocturne; 5° distinguer les couleurs; 6° posséder un champ visuel étendu; 7° jouir de la vision binoculaire.

Examen des voies vestibulo-cérébelleuses chez les aviateurs. —M. ROBERT FOY. — L'hypoexcitabilité des mouvements réactionnels, un retard à la déséquilibration galvanique ou gyratoire, pourvu que les réactions soient égales et bilatérales, sont des phénomènes favorables à l'aviation. L'hyperexcitabilité doit faire faire des réserves chez le candidat; si elle ne s'atténue pas par l'entraînement, le pilote est exposé à un accident fatal, à une déséquilibration inopinée; brutale, il réagira brutalement; ce n'est pas la vitesse, la précocité des réactions qu'il faut exiger, mais la précision, la sûreté des mouvements.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE.

5512-19. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.